DIE

BLAUSÄURE.

PHYSIOLOGISCH UNTERSUCHT

VON

W. PREYER,
DR. MED. ET PHIL.

IN ZWEI THEILEN.

ZWEITER THEIL.

BONN
VERLAG VON MAX COHEN & SOHN
1870.

Ausgegeben im November 1869.

Druck von Fischer & Wittig in Leipzig.

Inhalt des zweiten Theiles.

Seite

Das Zustandekommen der Blausäurevergiftung bei Thieren . . . 1
Frühere Vergiftungsversuche 2
Art und Ort der Einverleibung des Giftes 36
Concentration und Grösse der Dosis 43
Einfluss der Thierart 44
Einfluss der Grösse und des Gewichtes 51
Einfluss des Alters 52
Einfluss pathologischer Zustände 54
Einfluss der Farbe 55
Einfluss des Winterschlafs 55
Einfluss der Trächtigkeit 55
Einfluss psychischer Zustände 56
Einfluss des Hungers 57
Einfluss der Tages- und Jahreszeit 57
Einfluss des Geschlechtes 58
Zeit von der Einführung des Giftes bis zum Beginn und bis zum Ende der Wirkung 59
Vergiftungsversuche mit wasserfreier Blausäure 64
Charakteristik der Blausäurevergiftung im Allgemeinen 73
I. Verlauf der vollkommenen Blausäurevergiftung 74
II. Verlauf der unvollkommenen Blausäurevergiftung . . . 77
Constanz der Symptome 78
Diagnose 80
Prognose 82
Leichenbefund 83
Bemerkungen über die Wirkung der Blausäure auf einzelne Organe 85
Blut 85
Herz 92

Seite
Athmungsorgane 93
Nervus vagus 94
Auge 95
Blase und Darm 96
Die Wirkung der Blausäure auf den Menschen 97
Vergiftungsfälle mit tödtlichem Ende 101
Therapeutische Verwendung der Blausäure 108
Behandlung der mit Blausäure Vergifteten 111
1. Mit Gegengiften 111
2. Mit anderen Mitteln 114
Nachweis der Blausäure im Blute der Vergifteten 118
Ergebnisse 129
Literatur 152
Namenregister 171

Das Zustandekommen der Blausäure-Vergiftung bei Thieren.

Gifte sind solche Stoffe, welche in einen lebenden Organismus eingeführt, in diesem sich chemisch verändern und dadurch Störungen der Gesundheit hervorrufen.

Demnach ist die Aufgabe der Toxikologie eine doppelte. Sie hat sowohl die Veränderungen zu ermitteln, welche die Gifte nach ihrer Einverleibung in den Körper erleiden, als auch die Störungen des Wohlbefindens zu untersuchen, welche nichts anderes als eine nothwendige Folge eben jener chemischen Veränderungen des wirksamen Stoffes sind. Hieran erst knüpfen sich weitere Untersuchungen über Gegengifte, Wiederbelebung u. a.

Man hat sich zu fragen: Was wird aus dem Gifte vom Augenblick an, da es den lebenden Körper berührt? und: Welche Abweichungen vom Normalzustand zeigt der vergiftete Organismus?

Für kein einziges Gift sind beide Fragen vollständig beantwortet, und für sehr wenige nur ist eine Antwort versucht worden.

Bei der Blausäure scheint auch die Möglichkeit, die erstere Frage zu lösen, kaum vorhanden, wenn man erwägt in wie geringen Mengen sie giftig wirkt. So kann man z. B. mit den feinsten Wagen keine Gewichtsabnahme eines nicht allzukleinen verschlossenen mit Blausäurelösung gefüllten Gefässes wahrnehmen, nachdem es eine Secunde lang geöffnet worden, um nur durch den verderblichen Dunst kleine Thiere zu tödten.

Wir werden indessen doch Anhaltspuncte für das Auffinden chemischer Veränderungen der Blausäure im lebenden Organismus gewinnen.

Die zweite Frage, wenn auch schwierig, ist leichter als jene erste zu beantworten. Es bedarf nur methodischer Vergiftung und genauer Beobachtungen.

Da diese letzteren sehr mannchfaltig sein und oft wiederholt werden müssen, bevor sie Schlüsse zu ziehen gestatten, so habe ich auf den folgenden Seiten einige hundert Vergiftungsversuche mit reiner wasserfreier und wasserhaltiger Blausäure zusammengestellt. Die Tabelle besteht aus zwölf Spalten.

I. In der ersten Spalte findet man die Versuchsnummern, wobei zu beachten, dass zwei oder mehrere mit ein und demselben Versuchsthiere angestellte Vergiftungen nur einen Versuch ausmachen und ebenso gleichzeitige Vergiftungen an verschiedenen Thierindividuen derselben Art, welche gleich verliefen, nur eine Versuchsnummer erhielten.

II. Die zweite Spalte gibt die Versuchsthiere an.

III. Die dritte Spalte enthält Mittheilungen über die Versuchsthiere, welche das Geschlecht, Alter, Gewicht, physiologische und pathologische Zustände u. a. m. betreffen. Leider fehlen allzuhäufig nähere Angaben über die zu den Vergiftungsversuchen verwendeten Thiere.

IV. Die vierte Stelle gibt an, mit welchem Körpertheile das Gift in Berührung gebracht wurde, und wo sie sich nicht von selbst versteht, ist auch die Art der Application erwähnt.

V. Die fünfte Spalte ist nicht mit so zuverlässigen Daten angefüllt wie die vorhergehenden. Sie soll angeben wieviel wasserfreie Blausäure in Grammen (gr.) oder Tropfen (Tr.) verwendet wurde. Die Feststellung der Dosis bietet erhebliche Schwierigkeiten dar, weil erstens häufig die Angaben über die Menge der verwendeten Blausäure höchst ungenau sind, zweitens oft von der abgemessenen oder abgewogenen oder in Tropfen verschiedener Grösse abgezählten Giftmenge beim Eingeben oder

Einspritzen ein Theil nicht zur Wirkung kam, drittens auch dann wenn die Angaben genau sind und nichts verloren ging, die Concentration der verwendeten Blausäurelösung entweder ganz unbekannt, nur im Allgemeinen als verdünnt, sehr verdünnt, concentrirt u. s. w. bezeichnet ist oder nur mit ungenügender Sicherheit aus der Beschreibung ihrer Bereitungsart sich berechnen lässt. Ich bin erstaunt, selbst in ganz neuen Lehrbüchern in dieser Hinsicht die gröbsten Irrthümer zu finden, welche aus den irrigen Berechnungen zu Anfang dieses Jahrhunderts stammend unangegriffen geblieben sind. Bei Ermittelung des Procentgehaltes der verwendeten Blausäurelösungen bin ich, wo es mir möglich war, auf die Originalabhandlungen zurückgegangen und finde für die häufiger gebrauchten Lösungen folgenden Gehalt an wasserfreier Blausäure in Grammen in 100^{grm} der Lösung.

Die Kellersche	Blausäure	enthält	$12\frac{1}{2}$
„ Scheelesche	„	„	ca. 5
„ Robiquetsche	„	„	$33\frac{1}{3}$
„ Ittnersche	„	„	9,909 (nom. 10)
„ Trautweinsche	„	„	10,526
„ Lassaignesche	„	„	$16\frac{2}{3}$
„ Trommsdorffsche	„	„	8,3
„ Göbelsche	„	„	2,52
„ Duflossche	„	„	9
„ Französische offic.	„	„	10
„ Pfaffsche	„	„	10
„ Gay-Lussacsche	„	„	100
„ Schrader-Ittnersche	„	„	1,695
„ Vauquelinsche	„	„	3,3
„ Giesesche	„	„	3,3
„ Americanische offic.	„	„	2
„ Preussische offic.	„	„	2
„ Englische offic.	„	„	2
„ Bairische offic.	„	„	4

Die Schrader-Vauquelinsche Blausäure enthält 1,130
„ Sächsische „ „ 1,9

C. F. Emmert benutzte Lösungen von 0,7063 und von 0,4709 proc. (aus seinen Angaben berechnet).

Von der zweiprocentigen Säure enthält jeder Tropfen von der Grösse, wie ich sie verwendete, 0,00022^{grm} wasserfreie Säure. Diese Zahl diente zur Ermittelung der Dosis, wenn sie in Tropfenzahl eines der genannten Präparate angegeben ist. Schon aus der ungleichen Grösse der Tropfen, ebenso aber wegen des ungenauen Einhaltens vieler der hier angegebenen Procentwerthe sind die Zahlen in der fünften Spalte nicht ganz zuverlässig. Sie haben jedoch bei Versuchen eines Beobachters mit demselben Präparat einen relativen Werth.

VI. Die sechste Spalte soll die Zeit angeben, welche vergeht von dem Augenblick, in dem das Gift den Körper berührt, bis zur ersten Wahrnehmung eines Vergiftungssymptoms. Da häufig angegeben wurde und wird: das Thier falle „sofort", „augenblicklich", „sogleich" um u. s. w., so habe ich eine solche Zeitbestimmung durch e. S. das heisst einige Secunden übersetzt. In vielen Fällen kann aber e. S. auch eine Secunde bedeuten, nur lässt sich nicht sicher ermitteln in welchen. Ebenso bedeutet e. M. einige Minuten.

VII. Die siebente Spalte soll die Zeit angeben, welche vergeht von dem Augenblick, in dem das Gift den Körper berührt bis zum Tode oder bis zum Ende der Vergiftung. Da aber der Eintritt des Todes im Allgemeinen sich genau zeitlich garnicht bestimmen lässt, so muss man willkürlich einen Zeitpunct gegen Ende der Vergiftung wählen, welchen man als den des Todes bezeichnet. Als einen solchen Zeitpunct wähle ich im vorliegenden Falle den letzten Athemzug des vergifteten Thieres, wohlwissend, dass der Tod erst später eintritt. Aber der letzte Athemzug ist unzweifelhaft stillschweigend von der weitaus überwiegenden Anzahl der citirten Experimentatoren als Ende der Vergiftung angesehen

worden und er lässt sich zeitlich viel leichter genau bestimmen als die letzte Herzcontraction. Wann bei einem mit Blausäure vergifteten Individuum der Tod im strengen Wortsinne eintritt, das lässt sich nur bedingungsweise angeben. Todt sind nur diejenigen Organismen, welche durch kein Mittel wiederbelebt werden können. † bedeutet Tod, E. Erholung.

VIII. Die achte Spalte bringt leider meist sehr spärliche Nachrichten über den Herzschlag, den Puls und die Athmung der vergifteten Versuchsthiere.

IX. In der neunten Spalte werden die vornehmsten Vergiftungssymptome erwähnt und, wo es nöthig war, die bisherigen Angaben vervollständigt, auch über die etwaige Anwendung von Gegengiften Notizen mitgetheilt.

X. Die zehnte Spalte enthält die Namen der Experimentatoren.

XI. Die elfte Spalte nennt die Jahreszahl des Vergiftungsversuches oder die seiner Veröffentlichung.

XII. Die zwölfte Spalte gibt Nachricht von den Schriften, in denen die Vergiftungsversuche beschrieben sind. Fehlt hier die Jahreszahl, so ist sie aus der elften Spalte herbeizuziehen. Fehlt der Autorname, so ist er aus der zehnten zu ergänzen. In zweifelhaften Fällen gibt das Literaturverzeichniss am Ende dieser Schrift Aufschluss.

Die tabellarische Zusammenstellung kann begreiflicher Weise Vollständigkeit — alle bisher an Thieren angestellten physiologischen Vergiftungsversuche mit Blausäure zu umfassen — nicht beanspruchen. Ich habe manche ausländische Zeitschrift, manches seltene Buch nicht beschaffen können und so fehlen viele Experimente von grossem Interesse, z. B. die von Nunneley. Auch die sehr instructiven Orfila's sind ausgelassen, weil sie nicht um die physiologische Wirkung der Blausäure, sondern theils die Wirksamkeit von angeblichen Gegengiften kennen zu lernen, theils aus forensischen Gründen angestellt wurden.

Versuchsnummer.	Versuchsthier.	Angaben über dasselbe.	Application.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn.	Zeit bis zum Ende.	Herz und Athm
1	Fledermaus	d. gem. Art	in das Ohr	1 Pinsel voll verd.	—	$1\frac{1}{2}$m †	H. n. 3 M. noch thät Betupfung mit steht es still.
2	„	—	in d. Mund	ca. 0,0014 gr.	—	— E.	—
„	„	n. d. Erhol.	„ „ „	mehr als 0,0014 gr.	—	10m †	—
3	3 Fldrmäuse.	—	„ „ „	0,0011 gr.	—	—	Resp. sehr ersch
„	„	—	„ „ „	0,0016 gr.	2m	4—6m †	Resp. erschw. M
4	Fledermaus	winterschlafend	„ „ „	ca. 0,0016 gr.	—	—†	—
5	Igel	jung, n. zahnlos, hat lange gehungert.	i. d. Rachen	einige Tr. verd.	—	6—7m †	Herz bewegte sic 25—30m lang
6	„	ganz wie 5.	„ „ „	—	—	—†	Herz noch 2 St.
7	„	ausgew., alt	i. d. Nase u. i. d. Rachen	2—3 Pinsel voll vrd.	—	10m †	Herz n. $2\frac{1}{4}$h, V n. $3\frac{1}{4}$h nicht cl. erregbar.
8	„	—	i. d. Rachen	0,0033 gr.	—	— E.	Resp. etwas ersc
„	„	nach 30m	in d. Mund	0,0077 gr.	ca. $\frac{1}{2}$m	10m †	Resp. verstärkt, ers schnarchend, Mu wie gähnend, dan
9	„	trächtig	„ „ „	2 Tropfen	—	<6m †	wie S.
10	„	männlich	„ „ „	0,075 gr.	c. S.	5m †	Herz lange p.m.r
11	2 Maulwrfe.	—	„ „ „	ca. 0,001 gr.	—	2u. 11m E.	—
12	3 Maulwrfe.	—	„ „ „	ca. 0,001 gr.	—	1, 2, 3m †	—
13	Hund	erwachsen	i. d. Rachen	0,2268 gr.	—	45m †	—
14	„	jung, klein	„ „ „	0,0756 gr.	c. S.	c. S. †	—
15	„	ca. 1 J. alt, mittelgross	i. d. Rectum	0,1008 gr.	c. S.	23m †	Resp. erschwert.
16	„	—	in das Unterhautbindegw. am Nacken.	—	—	$26\frac{1}{2}$m †	Herz nach 28m noch erregbar.
17	„	trepanirt	i. d. Gehirn	—	—	13m †	Resp. erschwert.
18	„	stark, mittelgross, 1h nach Fütterung	i. d. Rachen eingegoss.	ca. 0,0088 gr.	c. S.	4h †	Resp. äusserst ers kaum alle $1\frac{1}{2}$m ei streugt. Athmz. R
19	„	gr., stark, seit 12h nüchtern	i. d. Rachen	0,044 gr.	c. S.	6m †	Aeusserst gehemm
20	„	gross, stark	„ „ „	0,033 gr.	—	$\frac{1}{2}$h E.	—
21	„	etw. kleiner als 20	„ „ „	0,022 gr.	—	1h E.	—

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
nen, Motus peristalticus, mit Ausschluss d. s sehr stark. Muskeln nach 6m nicht mehr isch erregbar.	Wedemeyer	1817	Unters. S. 239.
n, sonst keine Vergiftungserscheinungen.			
zog sich zusammen, wurde matt, röchelte arb ruhig.	Coullon	1809	Reeh. 1819, p. 128.
genblick bewegungslos mit erhaltener Em-chkeit, dann hintere Extremitäten ausge-t. Erholung.			
nvulsionen, kein Erbrechen. Tod ruhig.			
v. 1,1 Milligr. ohne Wirkung, nochmals 1,1, 1,6 schwache Wirkung. Endlich nach 1,6 † u. 3.	Coullon	1812	ib., p. 190.
bewegten sich noch 25–30m l., Gedärme n. nerregbar. Am längsten (auch bei 6 u. 7) tercostalmuskeln galvanisch erregbar.	Wedemeyer	1817	Unters. S. 248.
35—40m p. m. elektr. erregbar, Bauchein-de sogleich unerregbar.			
Opisthotonus, das Thier schien aus seinem igen Fell herausgedrängt. Reizbarkeit der eln erlosch: beim Magen sogleich, Darm ntercostalm. 3½h. October 12.5° C.			
uli. Der Igel blieb zusammengeknäuelt.			
schloss die Augen, Tod ohne Krampf, ohne rungen, die ganze Zeit zusammengeballt.	Coullon	1809	Reeh. 1819, p. 129.
Das Thier liess sich sehr schwer p. m. aus-derrollen.	Coullon	1812	ib., p. 201.
it offen. Von Convulsionen wird nichts nt.	Gottwald	1841	Diss. p. 45.
e erholten sich ruhig.			
ämpfe, kein Erbrechen, Vorderbeine früher nterbeine bewegungs- u. empfindungslos.	Coullon	1819	Rech. p. 130.
erhielt das Gift in 4 Portionen nacheinander. chen. Nerven 34m p. m. erregbar.			
—			
brieht gleich zusammen. Singultus. Opis-us, nach 2m gefühllos, Conjunctiva reagirt och. Harnlassen. Starrheit bes. d. Vorder-. Nach 15m reagirt d. Conjunct. nicht. Pu-rweitert.	C. F. Emmert	1805	Diss. p. 9—11, 16, 18.
n 5 Portionen in die Hautwunde gebracht. beine zuerst gelähmt. N. 9½m gefühllos.			
ehr blutig, 5mal das Gift hineingebracht. lsionen, Emprosthotonus, Opisthotonus. Koth- und Harnausscheidung, Rachen weit Zunge vorhängend, Auge u. Ohr reactionslos. m. sehr dunkel. allgem. Starrheit.			
erhielt d. Hund Kaliumcarbonat in wässeri-sg. eingegossen, nach ½m liess der Krampf d. Steifheit wich. Versuch sich zu erhe-N. ½h E. vollkommen.	Ittner	1809	Gesch.d.Bl.S.122-125.
r Brechversuch. Das Thier erhielt die Bl. Tropfen einer 20procentigen Kalilösung cht.			

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn	Zeit bis zum Ende.	Herz und Athm
21	Hund	an demsel-ben Tage	i. d. Rachen	0,022 gr.	—	1h E.	—
„	„	am folgen-den Tage	„ „ „	0,033 gr.	e. S.	— E.	—
22	„	mittelgross	in eine Vene d. r. Vorderf.	0,0088 gr.	e. S.	e. S. †	—
23	„	4 W. alt, ♂ Magen leer	i. d. Rachen	—	e. S.	e. S. †	Herz gleich p. m
24	„	stark	a. d. Zunge	1—2 Tr.	e. S.	e. S. †	Resp. tief und h
25	„	—	an d. Auge	1 Tr.	e. S.	e. S. †	—
26	„	—	i. d. v. jugul.	1 Tr.	e. S.	e. S. †	—
27	„	mässig gr.	i. d. Rachen	20 Tr. verd.	e. S.	3½h E.	—
„	„	nach 3 Tag.	„ „ „	30 Tr. verd.	—	6h E.	—
„	„	n. einig. Tg.	„ „ „	40 Tr. verd.	—	e. S. †	—
28	„	einalt. Spitz	an die Nase	eonetr. Gas	—	> 6sec. †	—
29	„	stark, seit 12h nüchtern	wie 28	wie 28	—	10sec. †	—
30	„	stark	i. d. Rachen	1 Thlffl. voll	e. S.	e. S. †	—
31	Schäferh.	sehr stark	„ „ „	2 Qut. m. Bl.-gas ges. Alkh.	2s	5m †	—
32	Hund	mittelgr. ♀	in d. Schlund mit Milch u. Brod	2 Tropfen	e. S.	½h †	—
33	„	Wachtelh.	i. d. Rectum	½ Drachm. zieml. conctr.	e. S.	2½m †	—
34	Dachshund	mittelgross	i. d. Rachen	7 Gran zieml. concentr.	e. S.	2m †	—
35	Hund	Hautwunde am Hinter-schenkel	i. d. Wunde	0,0114 gr.	2m	2h E.	—
36	„	etwas bejahrt	i. d. Rectum	0,0114 gr.	e. S.	9m †	R. gl. erschw. kra
37	„	klein	in den Anus	0,015 gr.	—	5½m †	—
38	Dachshund	8,3kilo wie-gend, ♀	in d. Magen (m. Sonde)	0,019 gr.	< 40sec	7 Tage E.	Resp. erschwert, n. 5 Bauchathmen, n. 2 tener, unterbroch 18m regelmässiger 45m fast normal.
39	Hund	7 Mon. alt	i. d. Rachen	30 Tr. verd.	—	8m †	—
40	„	mehr. J. alt, ebenso gross wie 39.	„ „ „	30 Tr. ders. Bl. wie 39	—	18m †	—
41	„	—	a. d. Zunge (2m. berührt)	< 1 Tr.	e. S.	15m E.	Resp. keuchend.

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
en. Statt Kali wurden 10 Tr. Ammon. d. Bl. emischt.			
leich eingetretenen Zufälle liessen nach, als r. 20proc. Kalilösung mit 6 Tr. schwefels. naullösung eingegeben wurden. Erholung. nd öffnete convulsivisch das Maul und starb.	Ittner	1809	Gesch.d.Bl.S. 125.126.
er hatte vor 1h eine Bittermandelölvergiftung hgemacht. Es schrie und wehrte sich, sperrte Maul auf u. starb ohne Zuckung. Auge gleich u. gebrochen. Alle Glieder ausgestreckt. Athemzüge, dann Tod.	Sömmering	1817	Schweigg. Journ. S. 76.
ng wahrscheinlich durch Einathmung.	Magendie	1817	Unters. 1820, S. 6 u. 7.
er stürzt wie vom Blitze oder einer Kugel ge- en todt hin.			
t., der nach 30m nachliess. 3h lang Krämpfe Zuckungen, dann erholte sich d. Thier allmähl. älle hielten 6h lang an.	Gremmler	1823	Rusts Mag. S. 377.
er starb plötzlich.			
ier suchte anfangs zu entkommen, fiel nach um und starb bald darauf mit offenem Rachen Speichelfluss.	Robert	1814	Gilberts Ann. LIII. 218.
ne wie bei 28.			
er stiess einen heftigen Schrei aus und starb der Stelle. thotonus.			
er fällt sogleich hin. Convulsionen.	Lassaigne	1824	Ann. d. chim. XXVII, p. 204.
tonus.			
er brach gleich vorn zus., darauf auch hinten. , Schwanz u. Beine ausgestreckt, bis zum völlig steif und unbeweglich.	Vietz	1814	Oestr. med. Jahrb. II. (4), S. 46, 50.
Brechbewegg., Defäcation, Tetanus; 40 Tr. on. eingegeben, wieder Brechbewegg., Koth- ng, Tetanus; 20 Tr. Ammon. Vorn u. hinten mt. Erholung. Tetanus, der in kurzen Zwischenräumen erkehrte.	Schubarth	1824	Horns Arch. I., S. 69.
—	Callies	1817	Coullon Rech. 1819, p. 140.
las Maul, taumelt, fällt, Krämpfe, Tetanus; 4m Collaps; Augenlider bewegen sich, Mus- ckgen., Speichelfluss, Harn- u. Kothlassen, che l. Hinterbeine gelähmt, vordere schwach, Thier kann nicht stehen. 3 andere Dachshunde en dasselbe 4, 6, 15 Tage lang.	Coullon	1809 u. 1819	Recherches 1819, p. 138. 139. 189. 201.
—			
—			
ich entkräftet um, harnt, schlägt um sich, nach hinten. Erbrechen, Luftschnappen, ul, Tetanus, Zittern d. Brustmuskeln, Lähm.			

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn	Zeit bis zum Ende.	Herz und Athm
42	3 Hunde	—	Zunge 4—8m. berührt mit wasserfr. Bl.	—	c. S.	c. S. †	—
43	Hund	—	wie 42	—	c. S.	$>1^h$ †	—
44	„	>7 kilo wieg.	i. d. Carotis	0,1 gr.	c. S.	c. S. †	—
45	Hund (Pudel)	4 kilo; Rückenmark (lumb.) durchschnitt.	i. d. Rücken-mark (sacral) injicirt	< 0,02 gr.	3m	35m †	R. nach 35m null; schlug n. 2m m
46	3 Hunde	—	i.d.Schlund	—	—	25-30m †	—
47	2 Hunde	—	„ „ „	—	—	— E.	—
48	Hund	3 kilo; kl.; ♀	in die Kniegelnkhöhle.	0,038 gr.	—	— E.	Resp. erschwert.
49	Schäferhund	7 kilo; alt; ♀	i. d. Rachen	0,044 gr.	—	< 6m †	Herz schlägt nach Resp.-Stillstand Unterbrechung
50	Hund	2 kilo; kleiner Spitz	„ „ „	0,044 gr.	—	1m †	—
51	Wolfshund	5 kilo; weiss Bastard; nüchtern	„ „ „	0,016 gr.	—	$18\frac{1}{3}^h$ †	Resp. null, nach ei Min. langsam, er nach 10m schnelle schwert, Bauchatl n. 17m selten, ti $10\frac{1}{3}^h$ stertorös.
52	Hund	2,5 kilo; ♀	in d. Vagina	0,016 gr.	—	— E.	—
53	Dogge	3 kilo; kl.; ♀	i. d. Rachen	0,0011 gr.	c. S.	5m E.	R. sofort beschlei
„	„	nach 5 St.	„ „ „	0,0044 gr.	—	30m E.	Herz von 72 auf in 1 m.
„	„	am folg. T.	„ „ „	0,0088 gr.	c. S.	30m E.	R. hastig, Geheul n. 6m erschw. l nach 6m Stillstä
54	Hund	3 kilo wieg.	in den Anus	0,038 gr.	—	20m †	—
55	Dogge	7 kilo wieg.	i. d. Rachen	0,0049 gr.	2m	10m E.	—
„	„	am folg. T.	„ „ „	0,0049 gr.	3m	11m E.	—
56	Wolfshund	>6 kilo wieg.	„ „ „	0,0049 gr.	c. S.	50m E.	R. anfangs beschl n. 15m wen. ers
„	„	n. $23\frac{1}{2}$ St.	„ „ „	0,0049 gr.	c. S.	$1\frac{3}{4}^h$ E.	R. zu Anfang seh

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
41, 42 u. 45 wurden vergiftet durch Berüh- er Zunge mit einem in wasserfr. Bl. getauch- ündhölzchen. u. 42, nur länger dauernd. Bewegungen wie Veitstanz. zung noch nicht beendigt, da bekam das Thier pfe, Opisth.; ein Schrei, dann todt. he Krämpfe vorn; nach 45m wieder 0,02 gr. d. Rückenmark mit Verlust injic.; 2m hierauf ng Krämpfe. rholten sich alle 5 Hunde. Dann erhielten ieselbe Dosis noch einmal u. es wurde ihnen rstoff eingeblasen. Nun gingen sie zu Grunde. ffeinblasungen riefen keine merkliche Ver- ung hervor. Die Thiere erholten sich, meint on, weil die Dosis klein war. en, schwache Krämpfe, Harn- u. Kothlassen. Bl. wurde in 5 Portionen nacheinander injic. lung. ., starkes Heulen. Das Th. war 5 Tage nach- der vergiftet worden; verminderte Fresslust, ebrte Schlaflust, dann 5 Tage Ruhe, dann r Versuch. mpf; der Cadaver wurde schnell kalt. er stürzt hin. Convuls., Harnen, Tetanus, etzuckgn. Zunge violett, vollst. Lähmung, 3h Hyperästhesie, bei Berühr. Opisth. Heulen. d. Vorderbeine in lebhafter Bewegg. Kopf hinten oder seitwärts. Die ganze Nacht in m Zustande. en, Harnlassen, mehrere Convulsionen. Erhl. , Hinfallen, Harnen, 2mal Erbrechen, Spei- ss. Erholung. er springt, niest, hustet, speichelt, taumelt, elt, erbricht sich, fällt hin. Hinterb. schwach. ., Tetanus. N. <5m Lähmung, zuerst hinten, vorn. Gefühllos, nur Schwanzwedeln beim pen des Schwanzes. Sinne thätig, nach 15m uch sich zu erheben. Episthot., Harnen. Emprosth., Vorderpfoten hinter die Ohren, nus, Pupillen erweitert, Ohren kalt, reichl. , Lähmung, Trismus, Aufspringen, nach 10m . Erholung, Lichtscheu, Zittern, erschrickt t. N. 1h frass das Thier begierig. — nd fällt um, bekommt Krämpfe, harnt, spei- , erbricht sich, erhebt sich, harnt u. erbricht wieder; dann Defäcation u. abermals Harnen. nach der Bl. Milch in den Magen. Nach 3m das Thier. Krämpfe, Harnen, Erbrechen, 4m erhebt es sich, schwankt, defäcirt. Erhlg. Opisth., Defäcation, Unempfindl., Schläfrigk., 40m erhebt sich d. Hund u. taumelt. Erhlg. e, Harnen, Opisth., Gewinsel, Unempfindl., 2m Milch eing., n. 15m erhebt sich das Thier.	Coullon	1807 bis 1819	Reeherches 1819, p. 130—134. 136— 140. 174. 181—182. 185. 201. 202. 228. 229. 258.

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn	Zeit bis zum Ende.	Herz und Athm
57	Hund	5 kilo wieg.	in Milch eingegeben.	0,0038 gr.	e. S.	52m E.	Sogleich Husten
„	„	n. 26½ St.	in Wasser eingegeben	0,0038 gr.	e. S.	50m E.	„ „
58	„	5,5 kilo wieg.	in Wasser getrunken	0,0065 gr.	2m	65m E.	Resp. gleich hastig 45m noch ersch
„	„	a. folg. Tag	mit Theriak verschluckt	0,0065 gr.	—	2m E.	Resp. beschleun
„	„	später	in Wasser verschluckt	0,0065 gr.	—	>24m E.	Husten mit Geheul den ganzen Tag
59	„	3 kilo; sehr munter	m. 5 Tr. Amm. und Wasser verschluckt	0,0044 gr.	—	— E.	—
„	„	2Tage spät.	verschluckt	0,0044 gr.	—	30m E.	—
„	„	—	„	0,0044 gr.	—	30m E.	—
60	Dogge	klein; ♀	i. d. Rachen	0,0049 gr.	<3m	75m E.	—
„	„	4Tage spät.	„ „ „	0,0049 gr.	—	<75m E.	—
61	Windhund	weiss	m. wrm. Kaffee getrunken	0,016 gr.	—	— E.	Resp. keuchend.
„	„	—	m. kaltem do.	0,016 gr.	—	1h E.	2 Tage lang Dy
„	„	—	mit Wasser verschluckt	0,016 gr.	e. S.	1h E.	—
„	„	—	desgl.	0,016 gr.	—	55m E.	—
62	Hund	>6 kilo wg.	i. d. Schlund	0,016 gr.	<1m	145m E.	Resp. verstärkt.
„	„	a. folg. Tag	„ „ „	0,016 gr.	—	½h E.	—
63	„	7,5 kilo wieg.	„ „ „	0,011 gr.	<17m	47m E.	—
„	„	n. 24⅔ St.	desgl. m. Natr.	0,011 gr.	—	7m E.	—
„	„	n. 23½ St.	i. d Schlund	0,011 gr.	4m	27m E.	—
64	„	Vagus durchschnitten	i. d. Magen	0,022 gr.	—	2m †	—
65	„	6,3 kilo; Bologneser	dgl., m. Sonde	<0,02 gr.	e. S.	76m E.	Sogleich Husten, R 5m schneller. D hielt ca. 5 Stund
„	„	ein. T. spät. nüchtern	wie oben, nur die Bl. m. Kali gegeben	<0,02 gr.	e. S.	15m E.	Resp. beschleunig räuschvoll.
„	„	ein. T. spät.	i. d. Magen (m. Sonde)	<0,02 gr.	e. S.	90m E.	Resp. nach d. Ve noch erschwer
„	„	—	i. d. Magen mit Kali	ca. 0,2 gr.	—	12m †	—
66	„	Rückenmark zw. letztem Rücken- u. 1. Lendenw. durchschnitten	i. eine Wunde des linken Hinterbeins	ca. 0,14 gr.	<1m	12m †	1m p. m. schwache d. Herzkammern, d. Vorhöfe; 18m Stillstand.

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
...m Wackeln, 5m Defäcation, 6m Erbrechen, ...nen, Schwäche. ...m Wackeln, Erbrechen, Defäcation, Harnen, ...äche. ...h drebt sich das Thier um, Convuls., Geheul; ...i 5m Harnen, Tetanus, Erbrechen. Erholung. ...ud fällt hin. Krämpfe, Geheul. Erholung. ...sionen, dann Collaps. Theriak wiederholt ein-...eben, nützte nichts. Erholung. ...Speichelfluss, sonst keine Vergiftungssympt. ...Symptome begannen, wurde Ammon. eingeg. ...h 2m fiel das Thier um. Tetanus. ...mmon. ganz wie mit, nur kam Erbrechen dazu. ...n wie todt. Ammon. half nicht im Geringsten. ...mmon. Erholung etwas schneller als oben. ...ien u. Salivation, sonst keine Vergiftungsersch. ...öhnl. Erscheinungen, dann Collaps. ...ionen, Erbrechen, 5mal Harnen; Kaffee ohne ...lg nach der Bl. eingegeben. ...en, nur ohne Kaffee. Kein wesentl. Untersch. ...Harnen, Defäcation, Gewinsel; nach 2m Col-...Während 1 Stunde Tetanus auf Reize. ...h Sauerstoff eingeblasen. Nach 2m Paralyse. ...5 Lit. Sauerstoff ohne Erfolg eingeblasen. ...7m fällt der Hund hin, speichelt, harnt, er-...ht sich, bekommt Krämpfe, heult. Nach 19m ...g; nach 27m Taumeln, Zittern, Salivation. ...lfluss, Thränenfluss, Regurgitationen, sonst ...e Symptome. ...Bl. erhielt der Hund verdünnte Natronlauge, ...thot. etc. wie sonst.	Coullon	1808 bis 1819	Recherches 1819, p. 231. 232. 234—236. 238. 239. 243. 244. 252—254. 257. 258.
...nd starb unter den gewöhnl. Erscheinungen. ...t angegeben ob beide Vagi durchschnitten. ...Dosis 40 Tr. Scheelescher Bl. Vgl. 67. ...he Krämpfe, nach 1m äusserst heftige Con-...ionen 1m lang. Brechbewegg. Opisthot oft ...erholt; 2mal defäcirt; dann bewegungs- und ...hllos. Erholung. ...on; nach 5m Taumeln, 2mal Erbrechen, mehr-...ges Hinfallen. ...Convulsionen; Harnen. Appetitlos 1 Stunde ...is bestand aus: 1 gros d'acide hydrocyanique ...Scheele) et de moitié (36 grains) de potasse ...out dans autant (une demi-dragme) d'eau. ...ionen auch der gelähmten Extremitäten. In ...Magen keine deutliche Bewegung galvanisch ...zeugen. Blut floss hellroth aus der Carotis.	Coullon	1807 und 1810	Rech. 1819, p. 180 u. 246—250.
	Wedemeyer	1817	Unters. S. 241—243.

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn	Zeit bis zum Ende.	Herz und Athm
67	Hund	Vagi durch-schnitten	i. d. Magen injicirt	—	—	30m †	—
68	„	Hühnerhund, erwachsen, räudig	a. d. Zunge	0,0137 gr.	e. S.	36sec †	Herz unzählb. s Resp. hört na Herzschlag a
69	„	14 T. alt	i. eine Wunde am Unter-schenkel	0,02 gr.	42sec	52sec †	Herz stürmisch. anfangs sehn ächzend.
70	„	16 T. alt	wie 69	0,02 gr.	—	1m †	wie 69.
71	„	6 T. alt	a. d. Zunge	0,0137 gr.	—	1m †	—
72	„	—	in den Magen (mit Sonde)	0,0137 gr.	—	5½m †	—
73	„	erwachsen; a. cœliaca und sämmtl. Mag.-venen unterb.	a. d. Zunge	0,0082 gr.	—	38sec †	—
74	3 Hunde	—	—	—	e. S.	3s, 7s, 8s †	—
75	Hund	18 Jahr alt	i. d. Rachen	0,0046 gr.	1m	30m E.	Beide beschleu
„	„	nach 3 T.	„ „ „	0,0008 gr.	—	30m E.	—
„	„	nach 8 St.	„ „ „	0,0012 gr.	90s	— E.	Resp. ängstl., b
„	„	nach 1 St.	„ „ „	0,002 gr.	e. S.	— E.	Resp. schnell.
„	„	a. a. Morg.	„ „ „	0,009 gr.	e. S.	12m E.	„ „
„	„	dens. Nehm.	„ „ „	2 Tr.	e. S.	12m E.	—
„	„	nach 1 St.	„ „ „	0,0025 gr.	—	>2h	über 2 St. Dysp
76	Katze	erwachsen; sehr wild	in d. Mund	0,0756 gr.	—	2m †	—
77	„	nicht erwchs.	„ „ „	0,0378 gr.	—	3—4m †	—
78	„	jung; v. jugul. blosgelegt	and. Vn. jugul.	—	2m	5m †	—
79	„	—	i. d. Schlund	2 Tr.	e. S.	1m †	R. sogl. verlang
80	„	jung	„ „ „	1 Tr.	—	6m †	wie bei 79.
81	„	jung	i. d. Rectum	1 Tr.	—	1m †	—
82	„	6 M. alt	Einathmung wasserfr. Bl.	—	e. S.	2sec †	—
83	„	2 T. alt	in den Anus	0,0144 gr.	—	— E.	—
84	„	gross, alt, nüchtern	i. d. Rachen	<0,0192 gr.	2m	35m E.	—
„	„	nach 3 Tagen, nüchtern	mit Ammon. carb. verschl.	<0,0187 gr.	—	8m E.	Resp. etwas ver
„	„	nach 7 Tagen, nüchtern	i. d. Rachen	<0,0187 gr.	3m	28m E.	Dyspnöe anhalt

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
64. Andere Hunde ohne durchschnittene Vagi rben bei ders. Dosis schneller, wieder andere ders. Dosis nach 52m; einige erholten sich bei s. Dosis mit intacten Vagis.	Gazan	1817	Conllon 1819, p. 180.
vor der Vergiftung 3. Ast d. Trigemin. da wo sich um das Zungenbein umschlägt, sowie den ngenfleisch- u. Zungenschlundnerv nahe ihrem stritt durchsch. Zuckungen zuerst hinten, dann n. Pupille erw., Exophth., Defäcation. emor. u. V. saphena unterbd., dann das Gift in tiefe Wunde eingeführt: 15m keine Vergiftg. aturen gelöst. Schreien, Krämpfe im Rücken, kungen der Beine, Auge glänzend. nd Ven. wie 69, ausserdem Schenkelnerv, ftnerv (dicht am Plexus) durchschnitten. Nach (keine Wirkung) Gefässligaturen gelöst, dann nptome wie 69. macksnerv, Zungenschlund- und Zungenfleisch- rv, Vagus und Sympathicus beiderseits (alle) rchschnitten am Halse. gi durchschnitten.	Krimer	1826	Horns Arch. 2, S. 432 bis 434.
hier erbrach sich und harnte. 17m nach der giftung wieder Erbrechen (Erbrochenes riecht h Bl.). Nach 8m wieder Erbrechen. 40m nach ersten Vergiftung (0,0157 gr.) sonst nichts.			
rsten erh. 3, der 3. 4½ Drchm. med. (Engl.) Bl. lligr. hatte keine auffallende Wirkung). Zittern, fnicken, Krämpfe.	Macaulay	1829	Christison, Gifte 1831, S. 10 u. 786.
n. Keine eigentliche Vergiftung. dann Müdigkeit, sonst k. Vergiftungsersch. ier fällt hin, defäcirt, erbricht sich, erhebt sich. ne Krämpfe. fe, Trismus, Ammon.-Einathmung, letzt. ohne rklichen Erfolg. Krämpfe, Opisth., 8m gefühllos. fälle dauerten über 2 Stunden, ebenso die erwerte Resp.; dann wurde das Thier getödtet. moniak wirkungslos.	Elwert	1821	Blaus. S. 121—125.
—	C. F. Emmert	1805	Diss. p. 9.
— nicht angegeben. Es heisst nur: acidum bosic. liquid.	Lebküchner	1813	Diss. p. 22.
hem roch nach Bl. Zuckungen. Cadaver nicht nachweisbar. Darm p. m. nachweisbar.	Lassaigne	1824	Ann. de chim. XXVII, p. 204—206.
ier machte sogleich einige Bewegungen und dann todt hin. Rachen offen. Speichelfluss.	Robert	1814	Gilb. Ann. LIII., S. 216.
hen, Convulsionen (quelques convulsions). sthotonus, Opisthot., Salivation, Defäcation, nlassen. Nach 19m erhebt sich die Katze. der Athemnoth keine Vergiftungssymptome. m Ammoniumcarbonat ohne Erfolg in den Magebracht. Erbrechen, Defäcation. Nach 4m laps, Pupille erweitert.	Coullon	1819	Rech. p. 140 u. 240 b. 243.

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn	Zeit bis zum Ende.	Herz und Ath
85	Katze	stark	i. d. Rachen	0,048 gr.	10s	30sec †	Herz schlägt noch letzten Inspirat
86	„	—	„ „ „	0,048 gr.	5s	40sec †	Herz schlägt niel nach der letzte
87	„	—	in das Auge	3 Tr.	20s	40sec †	Herz schlägt noch letzten Inspirati
88	„	frsch. Wunde am Kreuz	i. d. Wunde	3 Tr.	45s	105sec †	Herz schlägt nic nach der letzte
89	„	stark	i. d. Rachen	0,06 gr.	15s	40sec †	Herz wie bei 8
90	„	—	a. d. Zunge	1 Tr.	c. S.	> 20s E.	—
91	„	jung	in beide Augen	2Pinsel voll verdünnt	—	1½-2m †	Resp. beschleunig nach der letzte kräftig pulsire
92	„	—	in das Bindegewebe der Vorderbeinmuskeln	½ Theelffl. voll verd.	—	1m †	Herz pulsirte no ½ Stunde.
93	„	ausgew., seit 11 St. nücht.	i. d. Rachen	0,0173 gr.	e. S.	8sec †	—
94	„	4 Mon. alt	Einathm. 90sec lang	—	c. S.	4-5m E.	—
„	„	—	i. d. Rachen	0,0004 gr.	1m	1h E.	Resp. angestrengt, nach 6m nur 5-50—55 in 1m.
„	„	nach 5 T.	in das Ohr	1 Tr.	c. S.	5m E.	—
„	„	—	i. d. Rachen	2 Tr.	c. S.	< 30s E.	—
95	„	gerade so alt wie 94	mit Amm. Einathmung 90sec lang	—	c. S.	6m †	Herz 40 in 1m; R.
96	Ratte	klein	in d. Mund	0,0045 gr.	c. S.	e. S. †	Resp. angestr., u
97	Maus	—	„ „ „	< 0,0035 gr.	c. S	15m †	Resp. gestört, rö
98	2 Meerschw.	—	„ „ „	wassrfr. Bl.	—	< 1m †.	H. bei einem gl. u
99	Mrschwchen.	weiblich	„ „ „	0,0002 gr.	—	4m E.	—
„	„	nach 4 St.	„ „ „	0,0022 gr.	7m	— †	—
100	„	156 gr. wieg.	„ „ „	0,0027 gr.	5m	7h †	Resp. angestren
101	Kaninchen	weiss	„ „ „	0,0378 gr.	c. S.	3m †	—
102	„	„	in den Anus	0,0378 gr.	—	5½m †	—
103	„	schwarz	i.d.Bauchh.	0,0378 gr.	—	6m †	Herz nach 6m, Re. 5½m still.
104	„	—	„ „ „ zw.5.u.6.R. r.	0,0252 gr.	—	1½m †	Herz unregelm..
105	„	jung, Wunde am Nacken	i. d. Wunde	< 0,008 gr.	—	> 1h E.	Resp. nach 3½ n. 4m convuls nach 7m bess
106	„	erwachsen, Rücknwund.	a. „ „ in Charpie	ca. 0,0378 gr.	c. S.	6m †	nach 5m Herz „veh pulsabat". Resp
107	„	Rücknwund.	a. d. Wunde	—	—	2½m †	—

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
—			
—			
sthotonus.	Christison	1831	Gifte, Nachtr., S. 172 bis 174.
sthotonus.			
Tetanus. Die Bl. mit Wasser verdünnt.			
l. Opisth. Nach 20^{s} dem Tode nahe. Ammon. egeben. Erholung.	Buchner	1822	Rep. 144—145.
ei, Convulsionen, Opisthotonus.			
sionen, Geschrei. Der Magen zog sich electr. izt nicht mehr zus., das Zwerchfell noch $^1/_4$^{h}.	Wedemeyer	1817	Unt. S. 239—241.
ei, Defäcation, Pupille erweitert, Auge nach unde noch glänzend.			
ner, Harnen, Defäcation, Tetanus, Emprosth. 30^{sec} Ammon. Lähmung der Hinterfüsse 15^{m} vorüber.			
anderen Tage schwand die Lähmung der hin- Extremitäten.	Elwert	1821	Blaus. S. 117—121.
e. Die Lähmung der Hinterb. hält länger an. emerkbare" Krämpfe; alle Muskeln erschlafft.			
. erfolglos angewendet.			
Milligr. bewirkten keine Krämpfe, 4 Milligr. nus.			
ionen, Exophthalmus.	Coullon	1819	Rech. p. 143 u. 202.
nd Darm blieben ca. 1$^1/_4$ St. beweglich.			
nfen, Zittern, Wanken, Harnlassen.	Gottwald	1841	Diss. p. 43, 44.
ufen, Zittern, Opisthotonus, Convulsionen.			
Collaps, dann Harnlassen, nach 20^{m} noch Bewegungen wie beim Veitstanz. Das Thier le allmählich kalt und starb.	Coullon	1819	Rech. 143.
ein Schrei und Opisth., nach 1^{m} Exophthal- Pupillenerweiterung, Gefühllosigkeit.			
ch der Injection Vorderfüsse gefühllos, Hin- sse nicht.			
^{2}^{m} Opisthotonus.			
er brach zusammen, starke Krämpfe nach ts, ein Schrei, Pupillenerweiterung, Conjunc- reagirt nicht.			
floss nach der Injection aus; nach 3$^1/_2$^{m} Vor- ib am Boden, Opisth., Exophth., Vorderbeine nd hergeworfen. Erhebt sich nach 30^{m} Kopf- en und Wackeln. Erholung.	C. F. Emmert	1805	Diss. p. 7—16.
Convulsionen, Tod.			
—			

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn	Zeit bis zum Ende.	Herz und Ath
108	Kaninchen	nicht ganz erwachsen	in d. Mund	0,0251 gr.	e. S.	31m E.	Resp. erschwer beschleunigt
109	„	—	i.d. Untersch.	—	—	$7\frac{1}{2}$m †	—
110	„	weiss	i. d. V. jugul. ext.	ca.0,009gr.	e. S.	1m †	Herz schlägt stü
111	„	jung	in d. Magen (m. Sonde)	0,0465 gr.	e. S.	< 3m †	Resp. sofort ers
112	„	Hautwunde am Halse	i. d. Wunde	0,0044 gr.	3m	8m †	Resp. zuerst b nigt, dann nu unregelmäss
113	„	—	i.d.V.jugul.	—	e. S.	20-30s †	—
114	„	—	auf d. Cornea	1 Tr.	e. S.	e. S. †	Herzschläge mässig, fibri
115	„	—	„ „ „	1 Tr.	e. S.	— †	Herzschläge nu zitternd.
116	„	—	in d. Mund	0,02 gr.	63s	83sec †	Herz schlägt no der letzten I
117	„	—	„ „ „	0,072 gr.	20s	30sec †	Herz wie bei 1
118	„	—	„ „ „	1,46 gr.	e. S.	< 10s †	Herz schlägt n letzten Insp.
119	„	trächtig, kräftig; art. cruralis unterb.	i. d. Untersch. (Hautwunde)	ca. 0,01 gr.	30s	$2\frac{1}{2}$m †	Nach 10m keine 30sec nach Lö Ligat. hastiges
120	„	erwachs. ♂	in d. Mund	0,013 gr.	30s	$3\frac{1}{2}$m †	Heftiges Athm
121	„	halbwüchs.	„ „ „	0,021 gr.	22s	2m †	—
122	„	Herz blosgel.	„ „ „	0,013 gr.	—	1m †	Das Aufhören bwgg. trat pl
123	„	„ „	„ „ „	0,013 gr.	10-15s	1m †	Wie bei 122.
124	2 Kaninch.	—	a. d. Zunge od. i. d. Mag.	0,06 gr.	—	90u.85s †	—
125	Kaninchen	—	in d. Mund	1 Tr. md. Bl.	3m	$5\frac{1}{2}$h †	—
126	„	—	„ „ „	5 Tr. md. Bl.	e. S.	— †	—
127	„	25 T. alt	Einathm.	wssrfr. Bl.gs.	e. S.	1sec †	—
128	„	15 T. alt	in d. Mund	fast 3,7 gr.	e. S.	1sec †	—
129	„	Carotis blosg.	a. d. Carotis	—	5m	14m †	Resp. anfangs l
130	„	Gehirn entf., Carotiden unterbunden	in d. Mund	0,0082 gr.	—	30sec †	—

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
h Convulsionen, Kopf nach hinten; nach $1\frac{1}{2}^{m}$ chen und Schrei, nach 1^{m} bewegungslos, nach Ohren kalt, Pupille verengt, nach 9^{m} Convulhen, nach 10^{m} Versuch sich zu erheben, nach das Thier frisst.	C. F. Emmert	1805	Dissert. p. 7. 17. 19.
— 'e, Exophthalmus, Pupillenerweiterung.			
otonus, Defäcation.			
ier läuft, schreit, fällt. Die Glieder steif.	Coullon	1819	Rech. p. 141. 175. 184.
e Spritze herausgezogen war, rollte das Thier auf dem Boden; dann kugelte es sich, schrie, m Tetanus, starb.			
rnhaut zeigte einen weissen leicht ablösbaren orf. Convulsionen, Tetanus.	Jobert de Lamballe	1853	Gaz. méd. p. 574.
rz stand still, als die Hornhaut weiss angeätzt hien.			
s.			
tonus. er starb gerade in dem Moment, wo der An- durch Zurückwerfen des Kopfes sich zu „ver- en begann".	Christison	1831	Gifte, Nachtr. S. 172 und 173.
ch Lösung der Ligatur Bewegungslosigkeit. Lösung der Ligatur abortirte das Kaninchen.			
itäten ausgestreckt. ndung des Herzens oder Lufteinblasen in das ohne Blausäure hatten denselben Erfolg. älle traten ebenso schnell ein wie nach Herzrbindung.	H. Meyer	1843	Arch. phys. Heilk. S. 250—254. 264.
e bei 122. Eins leckt an der mit Bl. befeuchteten ette. Convulsionen, die Thiere wurden fortnleudert.	Callies	1817	Coullon 1819 p. 142.
Zuckungen, fällt auf die l. Seite. Begiessun- und Ammon. erfolglos. Tod mit schwachen ulsionen. ungen und Ammon. erfolglos.	Bischoff	1844	Vergiftungen S. 12. 13.
er fiel mit offenem Maul todt hin. Starker chelfluss. er stiess einen Schrei aus und fiel todt hin.	Robert	1814	Gilberts Ann. LIII. S. 216.
wiederholt auf die Carotis gebracht. Bei einer e dieselbe verlangsamte Wirkung bei Befeuchder art. crural. Bei einer andern keine Verng.	Lebküchner	1819	Dissert. p. 23.
llgemeine heftige Zuckungen.	Krimer	1826	Horns Arch. S. 431 435.

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn.	Zeit bis zum Ende.	Herz und At
131	Kaninchen	erwachsen	auf die unverletzte Haut d. Untersch.	0,0137 gr.	5m	6m †	—
132	„	—	in d. Mund	0,006 gr.	15s	25sec †	Resp. sehr ers
133	„	—	„ „ „	0,0045 gr.	8s	— E.	—
134	„	♀ stark	i.d.Bauchh.	0,025 gr.	c. S.	6m E.	Resp. anfangs Herz heftig.
135	„	weiblich	in den Anus	0,037 gr.	—	— E.	Resp. beschl., Opisthot. lang schnell.
136	„	♂ geil	V. brachialis rechts injic.	0,037 gr.	30s	c. M. †	Resp. wie oben. dem Stillstand noch schwach
137	Lamm	6 Mon. ♀	i. d. Vagina	—	—	— E.	—
138	Pferd	8 Jahre alt	Einathmung	—	5m	<1h E.	Resp. sehr er Puls schnell
„	„	1 St. später	in d. Mund	0,7627 gr.	2m	81m E.	Resp. mühs., a
139	„	rotzkrank	„ „ „	1,5254 gr.	1m	20½m †	Resp. höchst müh ter I in 1m, He heftig.
140	„	8 Jahre alt	„ „ „	100 Tr. vrd.	—	— E.	Puls geschwin klopfen.
„	„	nach 15m	„ „ „	150 Tr. vrd.	—	30m E.	Starkes Herz gesehw. vol
141	„	—	i.d.Schlund	0,412 gr.	—	27m †	—
142	„	—	in eine Nackenvene	0,069 gr.	—	32m †	—
143	2 Pferde	rotzkrank, gut genährt	in d. Mund	0,0171 gr.	—	— E.	Puls normal, R gering besel
144	„	—	„ „ „	0,0285 gr.	—	5m E.	Puls etwas bes tiefe Athem
„	„	—	„ „ „	0,0342 gr.	—	5m E.	Wie oben
„	„	nach 2 Tag.	„ „ „	0,0456 gr.	—	15m E.	Puls beschl. 52, dann klein, u Resp. stöhnen Bauchmuskeln thätig.
„	„	—	„ „ „	0,0544 gr.	—	—	Resp. wie oben
145	„	dämpfig	„ „ „	0,1031 gr.	c. S.	—	Puls beschl., klei gelmässig. Re sehr verm., no
„	„	—	„ „ „	0,2062 gr.	c. S.	c. M. E.	Herz nach ½h
146	„	rotzkrank	in eine Schenkelvene	0,0275 gr.	42sec	1m †	Resp. keuchend
147	Hengst	7 J. alt, kollerig, nüchtern	mit Brod in den Mund	12 Tropfen zieml. conctr.	5m	25m E.	Puls v. 28 auf 4 wieder 28.
„	„	nach 9 St.	desgl.	1 Drachm. do.	c. S.	ca. 13m E.	Puls 45 und 40

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
das Rückenmark am 5. Lendenwirbel durchtten. Haare abrasirt. Einathmung scheint Vorsichtsmassregeln nicht ausgeschlossen.	Krimer	1826	Horns Arch. S. 431. 435.
ruhig. Zuerst hinten Krämpfe, dann allge-. Emprosthotonus.	Sobernheim	1838	Toxik. S. 451.
häute schwach geröthet.			
ausgestreckt, Opisth., Singultus, Emprosth., ulsionen,	Gottwald	1841	Dissert. p. 44—47.
ous links, Opisthot. zweimal. 1m Ruhe.			
onus links, Opisthot. Allgemeine Convulsion. s p. m. erigirt.			
tige Wirkungen, welche allmähl. schwanden.	Viborg	1821	Salzb. med. Ztg. 1824 IV. 307.
und Mundschleimhaut geröthet. Hautadern schwollen.	Sobernheim	1838	Toxik. S. 452.
Wiehern, Scharren; nach 5m Wanken. stürzt das Thier hin. Opisthotonus.			
mit den Flanken. Die Bl. gleich der wie 7.	Gremmler	1823	Rusts Mag. S. 377.
das Pferd hielt sich auf den Füssen. Bl. wie			
stunden kein Blausäuregeruch. Der Cadaver einem luftigen Raume. Section im Freien. pur von Blausäuregeruch. Section gleich dem Tode im Freien.	Schubarth	1821	Hufelands Journ. Jan. S. 88.
hatten keine Wirkung.	Schubarth	1824	Horns Arch. I. S. 70.
erweiterung.			
—			
n den Füssen, Unsicherheit im Stehen.			
ruhe, Aengstlichkeit, Zittern.			
heftiges Zittern, Schleimhäute hellroth. Das wankt.			
eich zusammen. Nachmittags dieselbe Dosis. r erhielt das Thier 4 T. lang täglich 0,02 gr. Gaben. Resp. besserte sich.			
d zuckt, stürzt zusammen, schlägt mit den en, Koth- und Harnabgang.	Krimer	1826	ib. II. S. 432.
am ganzen Körper wurde struppig.	Vietz	1814	Oestr. med. Jahrb. II. (3) S. 115. 116. 118. u. (4) 45. 48.
Haar struppig.			

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn	Zeit bis zum Ende.	Herz und Atl
147	Hengst	nachweiteren 14 Stunden	mit Brod in den Mund	2 Drachm. do.	e. S.	13m E.	Resp. nach 3m ungl., stöhne schlag nach 5 fühlen, erst deutlich.
„	„	nachweiteren 24 Stunden	unter die Kopfhaut	2 Drachm. do.	4m	9m E.	Herz von 28 a
„	„	nach 4 1/2 T.	in eine Lippenvene	—	1m	6 1/2m †	Resp. nach 4m i waltsamer, wi Wiehern. Her 1m undeutl. v nach 4m unfö mehr als 155
148	Pferd	8 J., Wall.	in d. Mund	1/2 Unze zieml. conc.	e. S.	14 1/2m E.	Herz nach 1m 3 1/2m 100.
„	„	nach 10m	in den After	1 Drachm. do.	30s	22m E.	Herz nach 2 1/2m 100, dann 14 86, 72. Resp. beschleunigt.
149	„	♀ 10 J. alt, rotzig	in d. Mund	20 Tr. do.	5m	30m E.	Herz von 40 a
„	„	nach 9 1/2 St.	„ „ „	1 Drachm. do.	w. M.	ca. 37m E.	Herz 80, dann
„	„	nach 14 St.	„ „ „	1 Drachm. do.	—	>30m E.	Herz 100.
„	„	n. ca. 7 St.	in die Vorder-kiefervene	<1 Dr. do.	e. S.	10m E.	Herz 120. Resp unordentl.,
„	„	nach 5 1/2 T.	in beide Nasenöffngn.	<1 Dr. do.	e. S.	3 1/2m E.	Herz 140, 100 langs., ängstl
„	„	nach 24 St.	in beide Ohren	<2 Dr. do.	—	wen. M. E.	—
„	„	nach 4 - 5m	i. d. Rectum	2 Drachm. do.	<2m	46m †	Herz 70, nach 3 nach 5 1/2m 15 nach 5 1/2m 9, g stöhnend, nac nach 54m 50.
150	„ (mit einem Geschwür am Sprunkgel.)	11 J. alt, Wallach, nach Fütterung	in den Mund mit Mehl	<2 Dr. do.	—	30m E.	Der Puls stieg
„	„	nach 24 St.	i. d. Geschw.	1 Drachm. do.	e. S.	5 1/2m E.	„ „ „
„	„	nach 4 1/2 T.	„ „ „	2 Drachm. do.	—	8m E.	—
„	„	nach 1 T.	in d. Mund	ca. 2 Dr. do.	—	3m E.	Herz nach 1m 7
„	„	nach 1 T.	i. d. Rectum	1 Drachm. do.	e. S.	9m E.	Herz nach 1m 60 3 3/4m 70, 5 9m 68.
151	Hengst	15 Jahr alt, Tetanus	mit 1 Dr. Ammon. in den Mund u. Anus	60 Tr. do.	—	—	Herz v. 42 auf von 35—38
152	„	21 Jahr alt, Tetanus	in den Anus	4 Dr. verd.	—	—	Puls voller, v nach 50.
„	„	nach 15m	in eine Gesichtsvene	1/2 Drachm. zieml. conc.	30sec	45m	Herz 150, nach 15 ängstl., dann r

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
und Nasenschleimhaut geröthet. Unruhe, nauben; nach 3m taumelt das Thier, stürzt zu- mmen, wälzt sich auf dem Rücken, schlägt mit Hinterbeinen.			
m Schnauben, 2m Taumeln, Zuckungen, Kopf schen den Vorderfüssen, schlägt mit den Hinter- seu, Nasen- u. Mundschleimhaut roth. Schleim Maul. $2^{3}/_{4}$m Zusammenstürzen, 4m Gliedmassen starr gestreckt, After weit offen. Kalter Schweiss. Thier roch nach Bl.			
rn. Schleimhäute soweit sichthar stark geröth.			
4m stürzt das Thier zusammen. Vorderfüsse vulsivisch bewegt. Die Convulsionen vermin- ten sich nach Ammoneinathmung.			
e, struppiges Haar, convulsiv. Erschütterung.			
ubtes Haar. Grosse Unruhe.			
e, Aengstlichkeit.			
$^{1}/_{2}$m stürzte das Thier zusammen. Convulsionen.			
$^{1}/_{2}$m stürzte das Thier zusammen. Nasenhaut hroth, Zuckungen, convulsivisches Schlagen den Füssen, nach 2m Wiehern, nach 3m er- t es sich.	Vietz	1814	Oestr. med. Jahrb. II. (3) S. 115-120 u. (4) 43-56 u. (4) 59. 62. 63.
e. Nach einigen Minuten frass das Thier Gras.			
gen der Hinterbeine, Haar struppig. Nach 2m nauben, Schwanken, nach $2^{1}/_{2}$m stürzt das Thier ammen. Schweiss, Exophthalm., Nase purpurn, ter heftige Convulsionen, Wiehern, Tod.			
Unruhe, Haare gesträubt.			
Unruhe, Schnauben.			
m stürzt das Pferd zusammen.			
sogleich geröthet, Haare gesträubt, Unruhe.			
e, Schwanken, Taumeln.			
albe Stunden 1 Klysma 6mal. Trismus liess ht nach.			
ortionen; keine Vergiftungssymptome.			
eln, stürzt zus., tobt, Trismus liess nach, nahm ch 6m zu. Nach 10m warmer Schweiss 45m lang.			

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn	Zeit bis zum Ende.	Herz und Athm
153	Pferd	—	in d. V. jug. ext.	0,63 gr.	c. S.	21m †	Resp. nach 4m
154	„	—	in eine Hautwunde	1 Qut. verd.	1m	11m †	Herz beschl., Re ängstlich.
155	„	nicht sehr alt, zieml. robust	in eine Halswunde	½ Dr. verd.	1½m	4m †	Resp. ängstl., tie beschleunigt.
156	„	alt, abgel.	in eine Hautwunde	1 Ser. verd.	4m	15m †	R. ängstl., H. b
157	„	alt, entkräft., abgemagert	in d. V. jug.	2 Ser. verd.	50sec	>12m †	—
158	„	—	in d. V. jug.	1 Dr. verd.	—	— †	Herz schlug noch Min. nach der Inspiration.
159	Elephant	toll	in Rum mit dem Rüssel aufgesogen u. z. Th. in den Mund gespr.	viel<30gr.	c. S.	15m †	—
160	Bussard	—	i. d. Schnbl.	0,0126 gr.	—	1¼m †	—
161	Weihe	Circus cyan.	i. d. Trachea	0,0375 gr.	c. S.	c. S. †	Rechtes Herz p.m erfüllt, linkes
162	Sperber	jung	i. d. Schnbl.	0,0005 gr.	—	>30m E.	—
„	„	nach 30m	„ „ „	etwas mehr	—	— E.	Angestrengtes A Schreien, d. Rö
„	„	—	„ „ „	0,0011 gr.	c. S.	<2m †	—
163	Nachtschwlb.	engoulevent	„ „ „	0,0011 gr.	—	3m E.	Resp. verst., ersch
„	„	nach 5m	„ „ „	0,0016 gr.	—	1m †	„ „
164	Nachtenle	ca. 3 W. alt	„ „ „	0,0088 gr.	c. S.	c. S. †	—
165	„	wie 164.	wie 164.	0,0022 gr.	30sec	2½m †	—
166	„	wie 165.	wie 165.	0,0011 gr.	—	2½m †	—
167	Hänfling	—	i. d. Bauchh.	0,0044 gr.	c. S.	10sec †	—
168	2 Finken	Schnitt in die Brust	in d. m. pectoral.	0,0005 gr.	1m	— E.	—
169	Finken	—	i. d. Schnbl.	0,0005 gr.	c. S.	<2m †	Resp. ersehw., r. zuckt a. Reiz 5m
170	2 Finken	—	in das Auge	1 Tr. verd.	c. S.	25sec †	Herz nach der le Inspiration still
171	Finke	—	in das Auge gestr.	1 Pinsel voll 9%	—	30sec †	—
172	„	Haut am Schenkel abgetragen	Betupfen eines blosgel. Muskels	verd.	—	40sec. †	—
173	„	—	mit Blut in den Schnabel	0,0016 gr.	<1m	2m †	—

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
ortionen nacheinander injicirt. Nach der 2. Inj.) Convulsionen, Pupillenerweiterung. , hinten früher als vorn gelähmt. Nach 2m fiel Thier um.	C. F. Emmert	1805	Diss. p. 18-19.
sionen. Nach 13m Herz galvanisch unerregb.	Wedemeyer	1817	Unters. S. 243 — 248. u. 266.
ıben, Gliederzittern, Convulsionen, Opisthot.			
sionen; das Thier fällt um.			
Convulsionen begannen, wurde das Rücken- k zwischen 1. und 2. Halswirbel durchschnit- ; sofort hörten die Resp. und die Zuckungen Extremitäten auf, die der Kopf- und Schlund- skeln blieben. Reizungen des Rückenmarks- es bewirkten Zuckungen der Extremitäten.			
s weiter unten.	Peters	1838	Briefliche Mittheilung.
—	C. F. Emmert	1805	Diss. p. 10.
astischen Erscheinungen fehlten.	Gottwald	1841	Diss. p. 45. 46.
ıen, schien verwundert.	Coullon	1819	Rech. p. 148-151. 173. 175.
schlägt mit den Flügeln und Füssen, Con- sionen, Defäcation, Erbrechen.			
m Tetanus.			
ion, Erethismus.			
Convulsionen.			
reitet die Flügel aus, öffnet den Schnabel und ot.			
Krämpfe; fällt auf die Seite, streckt die Beine hebt den Kopf.			
ne Convulsionen.			
otonus. Einem andern Hänfling (♀) wurde ½ igr. in die Gehirnsubstanz injicirt, er bekam rt Emprosthotonus, Convulsionen und starb <1m.			
ıen, schwache Krämpfe, Schläfrigkeit, Erhol.			
auf den Rücken, Kopf nach hinten, Beinbewe- en. 2—3 Milligr. tödten sofort ohne Convuls.			
n nach 5m p. m elektrisch unerregbar.	Wedemeyer	1817	Unters. S. 238-239.
gen. Muskeln n. 4m p. m. elektr. unerregbar.			
) und 171.			
f die Seite, breitet die Flügel aus, rollt sich lem Rücken.	Coullon	1819	Rech. p. 186.

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn	Zeit bis zum Ende.	Herz und Athm
174	2 Sperlinge	—	i. d. Schnbl.	0,0005 gr.	$<1^m$	2^m †, 25^m E.	—
„	der überleb.	am folg. T.	„ „ „	—	—	1^h †	—
175	Sperling	kräftig, munt.	a. d. Zunge	0,001 gr.	1^m	15^m E.	Resp. erschwert.
„	„	nach $6\frac{1}{4}$ St., nüchtern, Flügel amp.	„ „ „	0,001 gr.	e. S.	e. S. †	—
176	„	—	i. d. Schnbl.	Spur wassrfr.	e. S.	e. S. †	—
177	„	—	„ „ „	do.	e. S.	e. S. †	—
178	„	—	„ „ „	do.	e. S.	1^m †	—
179	„	—	„ „ „	do.	—	— E.	Resp. erschwert.
180	„	—	auf d. Auge	do.	—	$>1^m$ †	—
181	„	—	in den Anus	do.	—	$>1^m$ †	—
182	„	—	Einathm.	—	—	1^m †	Resp. beschl. mi nem Schnabel
183	„	—	„	—	e. S.	e. S. †	—
184	„	—	i. d. Schnbl.	—	e. S.	e. S. †	—
185	Goldammer	morgens	„ „ „	0,0003 gr.	e. S.	e. S. †	—
186	„	—	Einathm.	—	e. S.	20^{sec} †	—
187	„	bruant	i. d. Rectum	0,0027 gr.	—	2^m †	—
188	2 Goldammrn.	—	auf d. Auge	0,0005 gr.	—	— E.	—
189	2 Lerchen	—	i. d. Schnbl.	0,0027 gr.	—	1^m †	Hust., schwach. S
190	Staar	—	„ „ „	0,0027 gr.	—	1^m †	wie 189.
191	Zeisig	—	auf d. Auge	0,0003 gr.	e. S.	$\frac{1}{2}^m$ †	—
192	Rabe	—	i. d. Schnbl.	<0,0084 gr.	—	$\frac{1}{2}^m$ †	—
193	„	—	i. d. Rectum	0,0169 gr.	—	2^m †	—
194	„	—	i. d. Trachea	0,0126 gr.	e. S.	e. S. †	—
195	Taube	—	in beide Augen	2 Pinsel voll verdünnt	e. S.	45^{sec} †	R. sogleich äng und beschleun
196	„	—	Einathm.	20^{sec} lang	—	4^m †	—
197	„	—	„	25^{sec} lang	—	15^m E.	—
198	„	♀ —	in den Öso-phagus, Kropf	0,075 gr.	$1\frac{1}{2}^m$	$<2^m$ †	—
199	„	jung	a. d. Zunge	2 Tr. shr. conc.	—	2^m †	—
200	„	jung	i. d. Schnbl.	0,007 gr.	15^{sec}	1^m †	—

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
wurde gleich in eine Sauerstoffgas enthaltende ocke gebracht, beide nach 1m Convulsionen, der der Glocke nach 2m †, der andere 15m schläf- g, Dyspnöe. Sperling wurde ohne Erfolg in die Sauerstoff- ocke gebracht. Convulsionen, Entleerung, bewegungslos. Nach m bewegt sich das Thier wieder. fast im Augenblick des Eingebens.	Coullon	1819	Rech. p. 189. 190. 203. 256.
e Convulsionen. heit, Defäcation, breitet die Flügel aus. wendet sich auf den Rücken, schlägt um sich, Tnet den Schnabel. ulsionen. ergiftung geschah durch Berührung mit einem wasserfreie Blausäure getauchten Zündhölzchen. 180.			
n und Opisthot. Das Thier wurde Anfangs über ne 0,7procentige Bl. gehalten, ebenso No. 186.	C. F. Emmert	1805	Diss. p. 12.
—			
: ein paar Tropfen unbekannt. Concentr. Der gel war gleich erstarrt. Dies ist der erste Ver- fsungsversuch mit reiner Blausäure.	Schrader	1803	Gilb. Ann. XIII., S. 504.
ergiftung fand Vormittags statt. Abends soll chr Bl. erforderlich sein, um Goldammern zu dten. Vögel in dem Raume, in welchem experimentirt urde, starben.	C. F. Emmert	1805	Diss. p. 10. 12.
im Tetanus. chen, Defäcation, Coma nach einigen Minuten, chdem schwache Convulsionen vorhergegangen ren. ulsionen. 89. Ein anderer Staar erhielt 5 Tr. sehr ver- nnter Bl. auf die Nasenlöcher. Nach e. S. fiel um, öffnete den Schnabel, schlug um sich. Dann lgte Collapsus. Erholung nach 20m durch Lärm.	Coullon	1819	Rech. p. 150.
ich Schnabel geöffnet, defäcirt, Convulsionen.			
—			
—	C. F. Emmert	1805	Diss. p. 10-13.
hier machte gleich einen Sprung, brach zusam- en, Opisthotonus. rei, Zuckungen, Opisthot. Herz nach der letzten spiration stark und häufig pulsirend. Nach 4m e Muskeln elektrisch unerregbar.	Wedemeyer	1817	Unters. S. 236-237.
chnabel berührte die Flüssigkeit nicht. aube erhielt „als sie beinahe todt war" Chlor m Athmen, erholte sich danach und flog davon.	Riauz	1822	Buchners Rep. S. 141-142.
hot., allgemeine Convulsionen.	Gottwald	1841	Diss. p. 46.
heftige Bewegungen.	Coullon	1809	Rech. 1819, p. 151.
30m Flattern, Luftschnappen. Das Thier fiel um.	H. Meyer	1813	Arch. phys. Heilk. S. 251.

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn	Zeit bis zum Ende.	Herz und Athm
201	Haushahn	jung	i. d. Schnbl.	$<$0,0054 gr.	c. S.	30sec †	—
202	„	ebenso alt wie 201	„ „ „	0,0006 gr.	30sec	5m †	Nach der 1. halb wurden beide langsamer.
203	Truthuhn	—	„ „ „	viel verd.	c. M.	10m †	—
204	Truthahn	Hals unterb. Kopf abgeh.	i. d. ven. jug.	0,0082 gr.	c. S.	c. S. †	—
205	„	wie 204	i. d. Trachea	0,0082 gr.	—	$<$32sec †	—
206	Ente	jung	i. d. Schnbl.	0,0082 gr.	—	— †	—
207	Gans	—	Einath. durch d. durchschn. Trachea	—	—	c. S. †	6—7 Athemzüge säuregas.
208	„	—	i. d. Ösophag. (mit Sonde)	0,0137 gr.	—	$3^1/_2$m †	—
209	Taucher	—	i. d. Schnbl.	0,0008 gr.	—	1m †	—
210	Eidechse	sehr kräftig	in d. Mund	0,0005 gr.	1m	$>$ 2h †	—
211	„	wen. kräftig	„ „ „	0,0005 gr.	—	ca. 2h †	—
212	„	gross, grau	„ „ „	0,0082 gr.	c. S.	40m E.	—
213	Eidechsen	Herz untrb.	„ „ „	0,015 b. 0,025 gr.	—	m. St. †	—
214	Eidechse	Herz blosgel.	„ „ „	0,003 gr.	15sec	— †	Herz nach 15s erweit. n. 25m schlägt es
215	Eidechsen	„ „	auf d. Herz	—	c. S.	c. St. †	Herz gleich ersch ausgedehnt.
216	Blindschleche.	—	in d. Mund	0,0033 gr.	c. S.	$2^1/_3$h †	—
217	„	Auguis fragil.	„ „ „	mehr. Pinsel voll verd.	—	$>^3/_4$h †	Herz schlägt noch nach obwohl mehrmals verd. Bl. bestriche
218	Frösche	—	„ „ „	0,001 b. 0,007 gr.	—	m. St. †	—
219	Frosch	—	in den Anus	0,0126 gr.	—	3h †	—
220	5 Frösche	n. isch. blosgl.	in die Schenkelwunde	—	4-5m	14-15m †	Herz pulsirt unun brochen fort.
221	2 Frösche	in Wasser	i. d. Kloake	—	—	c. St. †	—
222	Frosch	—	Rückenbestr. 7mal	wassrfr. Bl.	—	38m †	—

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
lahn drehte den Kopf nach der Seite und zurück, l rücklings über, suchte die Flügel nach hinten drehen, während die Beine abwechselnd angegen und gestreckt wurden. nd 0,4 Milligr. einige Stunden vorher gegeben wirkten nur Unruhe und Defäcation, bei 0,6 lligr. fiel der Hahn hintenüber und schlug mit n Flügeln, dann wurde er ruhiger.	Elwert	1821	Blans. S. 115-116.
nach hinten, rollt sich auf dem Rücken, schlägt i sich, zieht die Beine an; nach einigen Minuten llapsus, Gefühllosigkeit, doch wurden die Augener bewegt.	Coullon	1809	Reeh. 1819, p. 151.
ogel machte 2 hohe Sprünge, schlug heftig mit n Flügeln, stürzte dann wie vom Blitz getroffen los nieder. Kein Muskel zuckte mehr. Decapite Truthähne leben noch 2—2½m.	Krimer	1826	Horns Aerh. (2) S. 431.
ich wie bei 204.			
lsionen. Das Thier starb „assez promptement".	Coullon	1819	Rech. p. 151-152.
e Zuckungen am ganzen Körper.	Krimer	1826	Horns Areh. (2) S. 434.
—			
—	C. F. Emmert	1805	Diss. p. 10.
nngslos, zuckt auf Reize; nach 5m kriecht sie Mühe, Mund öffnend, Augen schliessend, allhlich matter werdend. ewegungen, zuerst Vorderbeine reizlos, dann nterbeine, dann Schwanz. Nach ca. 1 Stunde eder vergiftet. Stirbt nach grosser Mattigkeit. sst die Augen; nach 3m Erbrechen; nach 20m m Erwärmen schwache Bewegungen und Zapn mit dem Schwanze.	Coullon	1808 und 1810	Reeh. 1819, p. 155-156.
n auch ohne Bl. mit unterbundenen Herzen in selben Zeit immer matter werdend. ¾m Erbrechen, Schrei. Herz nach 7 Stunden h reizbar. mal trat nach einigen lebhaften Convulsionen rzstillstand ein, dann schlug das Herz wieder l wurde auf's neue vergiftet.	H. Meyer	1843	Arch. phys. Heilk. S. 250 u. 253.
sst schnell die Augen, öffnet wiederholt den nd, wird allmählich schwach u. bewegungslos, wanz noch 2½h reagirend. Windet sich angs oft. Kothentleerung.	Coullon	1819	Rech. p. 156.
ln nach 2 Stunden unerregbar. Nach 2½h wurde Herz auf's Neue mit Bl. betupft und hörte dann ich auf zu pulsiren.	Wedemeyer	1817	Unters. S. 251-252.
—	C. F. Emmert	1805	Diss. p. 10-11.
—			
skeln der vergifteten Extremitäten zogen sich fallend schwächer bei elektrischer Reizung zunmen, als die nicht vergifteten.	Wedemeyer	1817	Unters. S. 250-251.
nicht vergiftete Frösche in demselben Wasseralter wie die direct vergifteten starben wie se nach einigen Stunden.			
—	Coullon	1819	Rech. p. 203.

Versuchsnummer.	Versuchsthier.	Angaben über dasselbe.	Application.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn	Zeit bis zum Ende.	Herz und Athm
223	Frosch	—	Einathm.	$^1/_2{}^m$ lang	$<30^m$	—	—
224	„	wahrscheinl. r. temporaria	in d. Mund	0,0082 gr.	—	$>22^m$ †	—
225	„	r. esculenta	„ „ „	0,0048 gr.	—	24^m †	—
226	„	gross	in den Anus	0,011 gr.	10^m	$>65^m$ E.	—
227	„	—	auf die äuss. Rückenhaut	—	—	$^1/_2{}^h$ †	—
228	„	klein	auf d. Auge	0,0055 gr.	—	1^h †	—
229	„	wahrscheinl. r. temporaria	i. d. Rectum	0,06 gr.	—	ca. 24^h E.	—
230	„	wie 229	in den Bauchlymphsack	0,0066 gr.	—	$^1/_2{}^h$ †	—
231	„	—	5mal die Zunge ber.	wasserfr. Bl. (etw. zers.)	—	27^m †	—
232	„	—	2mal die Zunge ber.	wie 231	—	31^m †	—
233	2 Frösche	—	7 u. 8mal die Zunge ber.	wie 231	—	16, 13^m †	—
234	Frösche	Herz untrb.	in d. Mund	0,013 b. 0,025 gr.	—	ca. 1^h †	—
235	Frosch	Herz blosg.	„ „ „	0,03 gr.	e. S.	50^m E.	Herz sogl. v. 50
„	„	nach 50^m	in d. Wunde	0,004 gr.	e. S.	—†	Herz alsbald still,
236	Frösche	Herz blosg.	auf d. Herz	—	e. S.	c. St. †	Herzstillst. in Diast schlägt das Herz
237	Frosch	♀ lebhaft, Herz blosgel.	in d. Mund	0,002 gr.	30^{sec}	12^m E.	Puls 60 vor der giftung.
„	„	nach 20^m	„ „ „	0,001 gr.	$<12^m$	$>39^m$ †	—
238	„	im Wasser	a. d. l. Auge	2 Tr. md. Bl.	1^h	4^h †	—
239	„	d. V. crur. r. unterbunden	in d. Mund	0,0026 gr.	20^m	2^h †	Herz nach 5^h une
240	„	wie 239	„ „ „	—	58^m	91^m †	—
241	Tritonen	Herz untrb.	„ „ „	0,013 b. 0,025 gr.	—	m. St. †	—
242	Triton	Herz blosg.	„ „ „	$<0,008$ gr.	$<30^{sec}$	2^h †	Herz nach $^1/_2{}^m$ stil $1^1/_2{}^m$ schlägt es
243	„	wie 242	a. d. Lungen	—	e. S.	c. St. †	—
244	Tritonen	wie 242	auf d. Herz	—	e. S.	e. St. †	Herz gleich erschla ausgedehnt. Stil dann schlägt es w
245	Salamander	jung	in d. Mund (innrh. 7^m)	$<0,008$ gr.	—	m. St. E.	—
246	Karpfen	—	—	$>0,012$ G gr.	c. M.	$1^1/_2$-2^h †	—
247	„	—	i. d. Magen	—	—	1^h †	Herz stundenl. tl

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
niger als 50m wurde das über einem Fläschchen y-Lussacscher Bl. gehaltene Thier vollkommen wegungslos. 12m sehr matt, schliesst die Augen, senkt den f, bläst sich auf, nach 22m vollkommen gefühllos. Sept. 1810. „elle périt peu à peu“. 10m weniger lebhaft, nach 30m ganz matt; blieb Wasser gebracht 25m an der Oberfläche, dann holung. rden wiederholt mehrere Tropfen auf die Haut strichen. gr. auf d. Auge (in Wasser) gebracht, scha- en nicht. r bald Bewegung und Gefühl und blieb den gan- n Tag regungslos, am folgenden Tage Zittern r Hinterbeinmuskeln, dann Erholung. lange Zeit offen, zitternde Bewegungen der ine. bis nach dem Tode offen. ich allgemeine Starrheit, dann Collapsus und ige convulsivische Bewegungen in den Hinter- nen bei Berührung dieser.	Coullon	1819	Rech. p. 203. 193. 152-154. 174.
— ne mit unterbundenen Herzen ohne Bl. sterben mählich matter werdend in derselben Zeit. — — — erweitert, verlangsamte Schläge. Der Frosch hielt nach 12m wieder 1 Milligr. in den Mund: lls nach e. S. 24, Herz ausgedehnt. Dann 6mal e 2½m 1 Milligr. merkliche Veränderung der Herzthätigkeit; h 12m tetanische Krämpfe wie b. Strychn.	H. Meyer	1843	Arch. phys. Heilk. S. 250-258.
Krämpfe.	Bischoff	1844	Vergift. S. 11. 12.
i. r. unterhalb der Ligatur reizbar, oberhalb lt. 59.	Kölliker	1856	Arch. für path. An. X., 275.
n ohne Bl. mit unterbundenem Herzen in der- en Zeit allmählich matter werdend. — — das Herz weiter schlug wurde es auf's Neue giftet, stand still, schlug dann wieder u. s. f.	H. Meyer	1843	Arch. phys. Heilk. S. 250. 253.
t den Schwanz hin und her; kriecht mühsam, d matt, bewegungslos, nach 55m nur Hinter- ne reagirend, auch das hört auf, nach m. St. im sser Erholung.	Coullon	1809	Rech. 1819, p 154-155.
che schwammen nach einigen Minuten mit dem cken nach unten und dehnten oft die Kiemen r aus (Athemnoth).	C. F. Emmert	1805	Diss. p. 10.
rkeit der Muskeln in 1½ Stunden erloschen.	Wedemeyer	1817	Unters. S. 252.

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn.	Zeit bis zum Ende.	Herz und Athr
248	Karpfen	0,7 kilo wieg.	in d. Mund	0,0082 gr.	e. S.	1h †	—
249	Barbe	gross	Bad vrd. Bl.	—	e. S.	1½h †	Wie an der Ausdehn Kiemendeckel z Athm. äusserst
250	Schnecken	limaçons im Gehäuse	auf die Oeffn. des Gehäuses	4mal in 8h 0,0053 gr.	—	24h †	—
251	Hornschnecke.	buccin	Blaus.-Bad	—	—	48h †	—
252	Nacktschnck.	limace	auf die äuss. Haut	mehr. Tr.vrd.	—	7h †	—
253	5 Garten-schnecken	escargots	16—30 Bestr.	—	—	20-21h †	—
254	Blutegel	—	auf die äuss. Haut	0,0082 gr.	—	— †	—
255	,,	in der Mitte durchschnitt. 1 Hälfte	a. d. Stumpf	—	—	3h †	—
256	,,	in der Mitte unterbunden	in den Mund oder Bad bis an Ligatur	—	—	12-15m †	—
257	Regenwurm	lumbricus	äuss. Haut	—	e. S.	24h E.	—
258	Pappelspinn.	mehrere ♂	an d. Mund	—	e. S.	45m E.	—
259	Raupe	schwarz, behaart	auf d. Kiefer	0,0016 gr.	—	— E.	—
260	Hirschkäfer	—	zwischen Mandibeln u. Fühlhörner	<0,002 gr.	4m	1h E.	—
,,	,,	a. folg. Tag	in d. Mund	—	e. S.	10h E.	—
,,	,,	a. darauf. T.	,, ,, ,,	—	e. S.	— †	—
261	Maikäfer	—	,, ,, ,,	—	—	—	—
262	Bockkäfer	capricorne	Kopf einget. in Bl.	—	1m	1h E.	—
263	Raubkäfer	staphylinus	Kiefer befeuchtet	—	e. S.	— E.	—
264	Leuchtkäfer	lampyris	wie 263	—	e. S.	3m †	—
265	Wasserkäfer	dyticus	Kopf befeuch.	—	—	30m †	—
266	,,	wie 265	Bl. i. d. Wass., in dem d. Th. schwamm	—	—	15m †	—

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
ungen und Gefühl schwanden allmählich. Beim l Mund offen. e, springt aus dem Wasser, schwimmt dann auf n Rücken. Eine andere Barbe starb in Kirsch-eerwasser nach 45m. Bewegungen, Schleimabsonderung, verkriecht i tiefer in das Gehäuse, verliert allmählich Mo-ät und Sensibilität. Einige rochen dann nach chus. mit denselben Symptomen wie 250, auch in schlorbeerwasser. h Bewegungen. Am ganzen Körper Schleim-onderung. Auch in die Kloake und den Mund geführt tödtet die Bl. diese und die vorige Thier-aber langsam. rfreie Bl. an einem Zündhölzchen haftend diente n Bestreichen. ung, Contractionen der Ringe, stirbt nach sehr liger Befeuchtung mit Bl. und Blausäurebad, Schleim bedeckt. Mund u. After klaffend offen. mpf kroch lebhaft weg. Der nicht vergiftete ielt seine Reizbarkeit lange Zeit. ht vergiftete Hälfte blieb reizbar und bewegte in Wasser 4 Tage lang, dann war alles mit leim bedeckt und todt. t sich jedesmal beim Befeuchten mit Bl. (nicht erer Flüssigkeit), nach 30m sehr schwach, dann noch der Kopf erregbar. Nach 1h bewegungs- In feuchter Erde erholt sich das Thier voll-dig innerhalb 24h. s Unruhe, dann 45m bewegungslos. Weibchen er Begattung oder eierlegend mit gleicher Dosis lirere Tr. verd.) gleich behandelt, zeigten keine giftungserscheinungen. gen der vorderen Beine, kurze Betäubung, Anus empfindlich. Schmetterlinge zeigten Zuckun-der Beine. beine erhoben, Zittern der vorderen, das Thier zusammen, gefühllos, nach 10m Zuckungen len Gliedern, Kopf erhoben, Fühlhörner aus-reckt, Erholung. Tr. verd. Bl.; gleich gefühllos. 8 Tr. verd. Bl.; gleich reactionsl., bewegungsl. Tr. verd. Bl.; Betäubung, Vorderbeine zucken, olung. 7 Tr. in Anus fast ohne Wirkung. ung und Empfindung erlöschen zuerst in den terb., dann mittleren, dann hinteren. Erhol. mgekehrter Reihe. Sehr deutliche Convuls. en erhoben, Bewegung und Empfindung erlö-n wie bei 262. Nach 2m bewegungslos. chten hörte gleich auf. Beine starr. Anus etwas beweglich. Tr. verd. Blaus. —	Coullon	1819	Reeh. an verschiedenen Stellen.

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn	Zeit bis zum Ende.	Herz und Athm.
267	Laufkäfer	carabus	2mal mit wasserfr. Bl. bestrichen	—	—	4h E.	—
268	Mehlwurm	tenebrio	3mal desgl.	—	—	— E.	—
269	Wasserwanze	nepa cinerea	Kopf befeuch.	<0,004 gr.	$2^1/_4$h	mehr. h †	—
270	Baumwanze	—	„ „	—	e. S.	— †	—
271	Bettwanze	—	Kopf in 1 Tr. getaucht	—	<1m	20m E.	—
272	Grille	grillon	auf d. Mund	4 Tr. verd.	e. M.	30m E.	—
273	Feldgrille	—	„ „ „	—	—	—	—
274	Heuschrecke	klein u. jung	in d. Mund	0,0005 gr.	—	2h †	—
275	„	alt	tief in den Mund	0,0015 gr.	5m	10m E.	—
276	Biene	Drohne	auf d. Mund	einige Tr. verd.	e. S.	— †	—
277	Holzbiene	abeille percebois	„ „ „	0,0025 gr.	—	2h E.	—
278	Wespe	—	Kopf mit Bl. befeuchtet	—	—	8h E.	—
279	Ameise	—	in Bl. getaucht	—	e. S.	e. S. †	—
280	Stubenfliege	—	auf d. Kiefer	0,0011 gr.	e. S.	37m E.	—
281	Fliegenlarven	—	Befeuchten des Körpers	1—2 Tr.	e. S.	— †	—
282	Kellerassel	klein	auf Kiefer und Bauch	0,0011 gr.	e. S.	15m †	—
283	Kellerasseln	grösser als 282	auf d. Kiefer	0,0005 gr.	<2m	ca. 44m †	—
284	Tausendfuss	scolopendre	„ „ „	0,0035 gr.	—	ca. 1h E.	—
„	„	—	„ „ „	—	—	4h †	—
285	Flöhe	—	eingetaucht in Bl.	—	—	<1m †	—
286	Läuse	—	eingetaucht in Bl.	—	—	<1m †	—

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
ruhe; brauner Saft aus dem Munde; bewegungslos, zuerst Vorderbeine, dann mittlere, dann hintere. Nur Anus nicht steif. Erhol., Zittern der Hinterb.	Coullon	1819	Rech. an verschiedenen Stellen.
prosthotonus, Krämpfe, Zittern, Erholung.			
r die Bewegungen nach $2^1/_2{}^h$ verlangsamt.			
gleich alle Beine eingezogen, verblieb bewegungsl.			
rh $<1^m$ Bewegungen der Vorderbeine erloschen, dann der mittl., die hinteren zuckten, dann still.			
äcation, Hinfallen, fast bewegungslos, nach 30^m Zittern der Fühlhörner, dann der Beine, Erholung. An demselben Tage 4 solche Vergiftungen; nach der 2. deutliche Convulsionen. Tod am folgenden Tage nach 2 neuen Vergiftungen.			
ern und Zucken in den Gliedern.			
lere Heuschrecken wurden nur betäubt und die Vorderbeine gelähmt.			
ftige Convulsionen, Beine starr, zusammen gezogen, Stupor. Dann bewegten sich die Fühler und grossen Beine zuerst den ganzen Tag schwach.			
por, nach 5^h Zittern der Glieder, Abends Erhol.; 2. Vergiftung Tetanus, gefühllos, todt.			
ilität der Vorderbeine, dann Hinterbeine und Fühler schwindet. Convulsionen. Bienen blieben konst nach 1 Tr. verd. Bl. 2 Tage betäubt und starben dann.			
rst Zittern der Vorderbeine, dann bewegungslos; hierauf bewegten sich nach 2^h zuerst die Fühler, dann Hinterbeine, endlich Vorderbeine. 3 Tagen nach der 3. Vergiftung †.			
menopteren sind wie Dipteren sehr empfindlich gegen Bl.			
ich bewegungslos, nach 1^m Drehbewegungen, dann 30^s lang Krämpfe, zuerst der Vorderbeine, nach 3^m Ruhe, aber durch Stösse erneuerten sich die Zuckungen; dann 15^m lang reizlos, dann nach einem Stoss Bewegungen der Hinterbeine, Steifheit. Nach 20^m flog das Thier fort. Schmeissfliegen zeigen dasselbe, sie sind bei der 1. Vergiftung empfindlicher als bei späteren.			
kürzung des Leibes, sofortige Bewegungslosigkeit.			
ich bewegungslos.			
en auf den Rücken, schlagen die Fühler nieder, rollen sich zum Halbkreis zusammen, Bewegungen nur beim Berühren.			
nus nach 3^m, Collapsus, Erholung.			
prosthotonus; allmählich schwächer werdend stirbt das Thier nach 4^h. Andere senkten sogleich den Kopf und drehten sich um ihn im Kreise, dann bewegungslos oder nur die 10—12 hinteren Beinpaare bewegend. Gemeiniglich starben zuerst die Vorderbeine, zul. die Hinterb. u. dann oft die Fühler.			
hen sich, erholen sich nach Waschen mit Wasser.			
st und Schenkel werden dunkelroth.			

Versuchs-nummer.	Versuchs-thier.	Angaben über dasselbe.	Applica-tion.	Dosis.	Zeit bis zum Beginn.	Zeit bis zum Ende.	Herz und Athmun
287	Spinne	—	?auf d. Kopf	0,0016 gr.	2m	>5h †	—
288	„	Weberknecht	Berührung mit wasserfr. Blaus.	—	—	45m E.	—
289	„	fanchcur wie 288	wie 288	—	—	48h †	—
290	Krabbe	—	in d. Mund	0,0027 gr.	<3m	1¾h †	—
291	„	—	auf und in den Mund	0,0082 gr.	2m	>1h †	—
292	„	kleiner und stärker als 291	in den Anus	0,0022 gr.	—	— †	—
293	Krebs	zweite Dosis nach 26m	in d. Mund	0,0016 gr.) 0,0035 gr.)	—	2h †	—
294	„	—	wie 293	0,0082 gr.	<4m	79m †	—
295	Bandwurm	¼ aus dem Anus eines 5½jährigen Knaben häng.	4 Zoll lang mit Bl. bestrichen	—	e. S.	30m †	—
296	Essigälchen	in Essig	Bl. in d. Essig	—	—	5m †	—

Bevor ich die Resultate erörtere, zu denen alle diese Versuche geführt haben, ist es nöthig über die Art der Vergiftung einige Bemerkungen vorauszuschicken, denn Vergiftungsversuche sind nur dann gleichartig, wenn der Ort der Application des Giftes und die Concentration desselben gleich sind und überdies die zur Vergiftung verwendete Giftmenge auf einmal oder in gleichen Zeitabständen verabreicht wurde.

Was die Application betrifft, so wurde bei den ersten 249 Versuchen der Tabelle, welche 12 Säugethiere, 19 Vögel, 2 Reptilien, 4 Amphibien und 2 Fische umfassen, die Blausäure theils ohne Verletzung des Thieres, theils mit absichtlicher Verwundung eingegeben. In die erste Kategorie gehören folgende Applicationsweisen der reinen tropfbaren, der in Wasser gelösten gasförmigen und mit Wasser vermischten tropfbarflüssigen Blausäure:

Bemerkungen.	Beobachter.	Jahr.	Belegstelle.
fühllos, nach 5h reizbar, aber bewegungslos. Andere starben nach 5—6h, Beine auf dem Rücken.			
erst bewegungsl., dann Zittern u. Zucken der Beine.			
ckungen. Lange vor dem Tode keine Krämpfe mehr.			
wegt nur die Taster; nach 20m dieselbe Dosis, das Thier sehr schwach, Zittern der Hinterbeine, Gelenke erschlafft.			
wegungslos, nach 15m brauner Saft vor dem Munde, 45m lang Convulsionen mit Pausen.	Coullon	1819	Rech. an verschiedenen Stellen.
rbt allmählich schwächer werdend schneller als 29 t.			
ch der 2. Dosis allmählich schwächer, doch Bewegungsversuche. Während der Collapses Afterfüsse beweglich. Vor wie nach dem Tode behalten die Augen die Stellung, die man ihnen giebt.			
ägt heftig mit dem Schwanz, gelblicher Saft fliesst aus dem Munde, öffnet die Zangen, Contorsionen.			
Bandwurm suchte in den Mastdarm zurückzugehen, wurde aber festgehalten, bewegte sich krampfhaft hin und her, liess 1½ Elle fallen. Nach 30m ging der Rest todt ab.	Gelnecke	1824	Hufelands Journ. Juni S. 121.
Thiere blieben bewegungslos.	Coullon	1807	Rech. 1819, p. 171.

1) auf das Auge (Cornea und Conjunctiva),
2) in das Ohr (äusserer Gehörgang),
3) in die Nase (resp. in den Rüssel),
4) auf die Zunge,
5) in den Rachen (resp. Mund, Schnabel),
6) in den Schlund,
7) in den Magen (mit der Schlundsonde oder mit Nahrung),
8) in die Vagina,
9) in den Anus (in das Rectum resp. die Kloake),
10) auf die äussere Haut. Hieran schliesst sich
11) Einathmung des Gases oder das Riechen an tropfbarer Blausäure.

Injection in die Urethra und unter das Präputium kommen nicht vor.

Bei den Vergiftungen absichtlich behufs Einführung des Giftes verwundeter Thiere wurde Blausäure injicirt

12) in eine Arterie (Carotis),
13) unter die Haut (in Bindegewebe resp. Lymphsäcke),
14) in Muskelsubstanz,
15) in die Trachea,
16) in die Bauchhöhle,
17) in die Brusthöhle,
18) in eine Vene (V. iugularis, Hautvene),
19) in das Rückenmark,
20) in das Gehirn,
21) in offene Wunden,
22) in Gelenkhöhlen (Knie),
23) auf die blosgelegte Medulla oblongata,
24) auf das blosgelegte Gehirn,
25) auf das blosgelegte Rückenmark,
26) auf das blosgelegte Herz.

Ausserdem habe ich Kaninchen getödtet dadurch, dass verdünnte wässerige Blausäure gebracht wurde
27) in das Knochenmark,
28) auf die blosgelegte Lunge.

Es sei hier zu 27. ein Versuchsprotocoll eingeschaltet: Kleines nicht ganz ausgewachsenes Kaninchen, in der Rückenlage festgebunden. Es wurde nun hoch oben am rechten Hinterbein eine Massenligatur angelegt und unmittelbar darunter das Bein amputirt, hierauf um den hervorstehenden Femur ein durchaus schliessender Kautschukschlauch gestülpt und innerhalb dieses Blausäure (ca. 1^{cc} 2 proc.) in das Knochenmark injicirt, so dass jede Möglichkeit einer Einathmung oder Vergiftung durch die Wunde vollständig ausgeschlossen war.

12^h 8^m Amputation beendigt.
$9\,^1/_2{}^m$ bis 10^m Injection. Nach weniger als 1^s Resp. erschw.
11^m Conjunctiva reactionslos. Resp. null.
12^m in 1^m 3—4 krampfhafte Inspirationen, 12^m die letzte.
20^m Nadelstich: Herz schlägt noch schwach.
23^m Herz schlägt nicht mehr.

Diese Art der Vergiftung ist daher nicht verschieden von einer durch directe Injection in ein Blutgefäss bewirkten.

Es ist von Interesse, bevor wir die Verschiedenheit der 28 aufgezählten Applicationsarten erörten, zu ermitteln unter welchen Umständen keine Blausäurevergiftung eintritt.

Keine Vergiftung kommt zu Stande, wie zuerst C. F. Emmert (1805), dann Wedemeyer (1817) fand, und Schubarth (1824) und Gottwald (1841), sowie Kürschner (1842) bestätigten, wenn man einen Nerv, z. B. den N. ischiadicus, N. brachialis bloslegt, durchschneidet und die Enden in Blausäure taucht, oder das Neurilemm abträgt und das Mark befeuchtet. Auch verliert der Nerv nach einem mehr als 12^{min} währenden Blausäurebade seine Erregbarkeit nicht (Kaninchen). Bei einem Hunde, dessen N. ischiadicus 30^{min} in Blausäure getaucht war, zeigte sich dasselbe. Einen schlagenden Beweis dafür, dass Blausäure auf Nervenstämme von Warmblütern gebracht keinerlei Vergiftungssymptome hervorruft, liefern Krimers Versuche (1826), von denen besonders der mit dem Vagus angestellte interessant ist. Er wurde blosgelegt, Stanniol untergeschoben und der Nerv in Blausäure gebadet, ohne dass irgend welche Vergiftungserscheinungen eintraten. Der Stamm des Vagus ist also für Blausäure unempfindlich. Coullon (1808) fand dasselbe für andere Nerven bei einer Katze. Der Ischiaticus des Frosches dagegen wurde durch Blausäure nach 4^{m} unerregbar für mechanischen Reiz, was Wedemeyer (1817) auch für elektrischen fand. Diesen Versuch kann ich bestätigen: 2 Tropfen zweiprocentiger Blausäure auf den Plexus ischiadicus eines grossen Frosches gebracht machten ihn nach 2^{m} unerregbar. Unterhalb blieb die Reizbarkeit bestehen.

Eine Katze, auf deren dura mater Emmert (1805) mit Blausäure getränkte Charpie brachte, zitterte; nach Entfernung des Giftes hörte das Zittern auf. Die Wunde blutete stark.

Ein Hund, dessen dura mater mit viel Blausäure befeuchtet wurde, zeigte keine Vergiftungszeichen (Coullon

1819), als aber ein sehr kleines Stück der Gehirnsubstanz abgetragen und dreimal das Gift hineingebracht wurde, starb er. Krimer (1826) und Gottwald (1841) fanden dagegen, dass die intacte Oberfläche des Rückenmarks und Gehirns nach Entfernung der dura mater mit Blausäure benetzt werden kann, ohne dass die geringste Vergiftung eintritt, ja ersterer machte sogar bis zu 4 Linien tiefe Einschnitte in die Gehirnsubstanz, brachte Blausäure hinein und sah dennoch keinerlei Wirkung derselben eintreten.

Wenn in eine Unterschenkelwunde eines Thieres, dessen Oberschenkel unterbunden ist, Blausäure gebracht wird, tödtet sie nicht; auch nach Lösung der Ligatur nicht, wenn die Wunde vorher ausgewaschen wurde (Emmert 1805).

Nach Unterbindung der Aorta abdominalis nahe ihrer Theilungsstelle und wiederholter Injection von Blausäure in Wunden der Hinterfüsse übt das Gift keine verderblichen Wirkungen aus. Nach Lösung der Ligatur und Erwärmung der Füsse tritt die Giftwirkung selbst 7 Stunden nach der Injection noch ein (Emmert 1805). Solche Versuche stellte auch Krimer an (1826). Er unterband die Gefässe (Arterie und Vene) eines Beines und fand beim Einführen des Giftes in dasselbe unterhalb keine Vergiftungssymptome, beim Lösen der Ligaturen traten sie ein, auch wenn ausserdem die Nerven jener Extremität durchschnitten waren.

Emmert schreibt (1805): Bringt man einem Kaninchen Blausäure auf ein entzündetes Auge, so wird es vergiftet, ist das Auge intact, dann nicht. Diese Angabe ist unrichtig (siehe unten). Goldammern sterben selbst nach Verstopfung ihrer Nasenlöcher mit Wachs, wenn man Blausäure auf das unverletzte Auge bringt (Emmert 1805).

Coullon (1819) hingegen sah nach halbstündigem Befeuchten der rasirten Bauchhaut einer kleinen Hündin mit fünfprocentiger Blausäure keinerlei Vergiftungserscheinungen eintreten. Callies beobachtete das gleiche mit derselben

Säure bei Hunden und Kaninchen. Bei letzteren auch Gottwald.

Nach Durchschneidung des Rückenmarks und Injection von Blausäure in Unterschenkelwunden tritt der Tod später als unter normalen Verhältnissen ein (Emmert 1805). Ebenso wird, wie ich im ersten Theil dieser Schrift nachwies, ein Thier mit durchschnittenen Vagis schwerer mit Blausäure vergiftet als ein unversehrtes. Apnoische Kaninchen zeigen, wie ich gleichfalls darthat, nach Vergiftung mit tödtlichen Blausäuremengen keine Vergiftungssymptome.

Wir sehen im Ganzen aus diesen negativen Versuchsresultaten, dass keine Vergiftung eintritt wenn Nervenstämme mit Blausäure benetzt werden, wenn das Gift in eine Extremität, deren Blutgefässe unterbunden sind, gebracht wird, wenn es auf die dura mater oder auch auf die blosse Gehirnsubstanz gelangt, ferner wenn der Vagus beiderseits durchschnitten und eine gerade letale Giftmenge subcutan injicirt wurde, endlich wenn die künstliche Respiration bis zur Apnöe gesteigert und genügend lange fortgesetzt wird.

Wenden wir uns nun den Fällen zu, wo die Blausäure, nachdem sie in irgend einer andern Weise dem lebenden Körper einverleibt worden, Vergiftung bewirkt, so sehen wir leicht, dass die eben aufgezählten 28 Applicationsarten sich in Wahrheit auf zwei reduciren. Entweder wird das Gift resorbirt und wirkt vom Blute aus oder es wirkt local schon tödtlich. Die Resorption findet in den Fällen statt, bei denen das Gift nicht direct durch Injection oder Inspiration in das Blut gelangte, also 1 bis 10, bei 16, 22 u. a. Vergiftung durch Einathmung findet statt bei 1, 4, 5, 11, 15, 17 u. a. Im Ganzen erhalten wir folgendes Schema:

I. Das Gift gelangt in das Blut:

a. durch Inspiration,

b. durch Injection (in Arterien und Venen),

c. durch Resorption.

II. Das Gift wirkt unmittelbar tödtlich ohne in das Blut zu gelangen:

a. auf das blosgelegte Herz gebracht,
b. auf die blosgelegte Lunge gebracht,
c. auf das verlängerte Mark (und obere Rückenmark?) gebracht.

In sehr vielen Fällen kann natürlich die Vergiftung sowohl durch Einathmung wie durch Resorption zu Stande kommen, so bei 1, 5, 15, 17 u. a. Bei dem Falle IIb. muss ich es unentschieden lassen, ob nicht eine Vermischung der Blausäure mit dem Blute erforderlich ist.

Was die Geschwindigkeit der Wirkung betrifft, so bilden die verschiedenen Applicationen der Blausäure folgende Reihe, die mit der schnellsten Vergiftung anfängt, mit der langsamsten schliesst:

Injection auf das verlängerte Mark,
„ in die Trachea,
Inspiration,
Injection in ein grosses Blutgefäss,
„ in die Brusthöhle,
„ in das Knochenmark,
„ in Muskelsubstanz,
„ in den Rachen, auf die Zunge,
„ in den leeren Magen,
„ in das Rectum,
„ in die Bauchhöhle,
„ in die Nase (auf die Nasenschleimhaut),
„ in das Auge (auf das Auge),
„ in den Schlund und Magen (wenn gefüllt),
„ unter die Haut,
„ in die Gelenkhöhlen,
„ in das Ohr,
„ in offene blutende Wunden,
„ in die Scheide.

Die Application auf die unverletzte äussere (rasirte oder nicht rasirte) Haut ist wahrscheinlich nur dann von Vergiftungserscheinungen begleitet, wenn gleichzeitig die Möglichkeit der Einathmung nicht beseitigt oder die Haut nicht gänzlich unversehrt war. Hierfür sprechen wenigstens von mir und Andern angestellte Versuche, bei denen Blausäure äusserlich eingerieben wurde und welche einen durchaus negativen Erfolg hatten, daher Kühne's Angabe, gasförmige Blausäure dringe durch die unverletzte Haut (1868), zweifelhaft ist. Dasselbe gilt, wie es scheint, von der Application auf Gehirn und Rückenmark, mit Ausnahme der Medulla oblongata. Vergiftung durch Benetzung des blosgelegten Herzens und der blosgelegten Lunge mit Blausäurelösung ist bisher nur bei Amphibien beobachtet. Ich habe jedoch auch Kaninchen, deren Thorax geöffnet und Athmung künstlich unterhalten wurde, durch Benetzen des Herzens und der Lungen mit wässeriger Blausäure getödtet. Wie wichtig für die Zeit bis zum Zustandekommen der ersten Symptome der Vergiftung die Applicationsart ist, geht zur Genüge aus meinen Versuchen und denen der Tabelle hervor (Sp. IV und VI). Wir kommen darauf zurück.

Ausser der Art, wie die Blausäure dem thierischen Organismus einverleibt wird, ist für das Zustandekommen der Vergiftung wesentlich, ob sie in kleinen Portionen zu verschiedenen Zeiten oder in grösseren Mengen auf einmal gereicht wird; und zwar gilt dies ebenso für den gasförmigen wie für den tropfbarflüssigen Cyanwasserstoff. Eine tödtliche Dosis des letzteren hat keine tödtlichen Wirkungen, ruft überhaupt gar keine Vergiftungserscheinungen hervor, wenn sie in viele kleine Tropfen zertheilt wird und man in Pausen immer nur einen davon eingibt, so dass der zuerst eingenommene Theil den Körper schon verlassen hat, wenn der letzte erst in ihn eintritt. Auf diese Weise habe ich junge Kaninchen wochenlang täglich mit sehr kleinen Blausäuremengen ohne den ge-

ringsten wahrnehmbaren Nachtheil vergiftet, freilich ab
auch ohne sie immun gegen toxische Dosen machen
können.

Aehnlich die gasförmige Blausäure. Eine einzige Ins
ration reinen Cyanwasserstoffs kann zweifellos bei einig
Thieren den Tod herbeiführen, während das gleiche Quantu
des Giftes nach und nach mit Luft vermischt eingeathm
entweder keine oder nur ganz schwache Wirkungen ausü
wie der Experimentator leicht an sich selbst erfährt, denn
lange die Luft, in welcher er arbeitet, nach Blausäure riec
athmet er sie auch ein, daher das Experimentiren mit Bla
säure im Sommer oder in geheizten Räumen sehr viel gefäh
licher als im Kalten ist.

Hierbei kommt aber die Verdünnung des Giftes in B
tracht und ihr Einfluss auf das Zustandekommen der Vergi
tung ist bei der Blausäureathmung sehr erheblich, viel mel
als bei Anwendung tropfbarflüssigen Cyanwasserstoffs. Ei
tödtliche Dosis wirkt auch dann tödtlich, wenn sie, mit reic
lichen Mengen Wasser vermischt, gereicht wird, nur muss d
ganze Masse auf einmal in den Körper gelangen.

Die Verdünnung der flüssigen Blausäure mit Wasser h
also nicht den Einfluss, den Verdünnung des Gases mit Lu
zeigt, natürlich aber nur aus dem Grunde, weil beim Athme
des mit Luft vermischten Gases, von diesem nicht die ganz
Menge gleichzeitig in den Organismus eintreten kann.

Ich komme nunmehr zur Erörterung des Einflusses de
Thierart auf das Zustandekommen der Blausäurevergiftun
Es zeigt sich dabei vor allem ein sehr bedeutender Unterschie
zwischen Warmblütern und Kaltblütern oder genauer zwische
Säugethieren und Vögeln einerseits und Amphibien, Reptilie
und Fischen andererseits. Von den Wirbelthieren sind a
leichtesten durch Blausäure zu tödten die Vögel, am schwerste
die Kaltblüter und zwar sowol mit Rücksicht auf die Meng
des zum Tödten erforderlichen Giftes, wie hinsichtlich de

Zeit, die von der Einführung desselben an bis zum Tode ver-
eht. Kleine Vögel, z. B. Sperlinge, können durch blosses Be-
inseln des Schnabels mit nicht wägbaren Mengen wasser-
reier Blausäure in wenigen Secunden vergiftet werden und
uch grössere Vögel, z. B. Eulen und Gänse, können durch
Einathmung von wenigen Zehntelmilligramm Blausäure-
nhydrid innerhalb einer oder einer halben Minute sterben.
Eidechsen, Salamander und Fische hingegen lassen sich in so
urzer Zeit überhaupt nicht durch Blausäure tödten und wenn
an sie mit mehreren Milligramm wasserfreien Cyanwasser-
toffs vergiftet, so tritt der Tod doch erst nach 1 oder 2 oder
ehr Stunden ein. Ein Maass für die Leichtigkeit, mit der die
Wirbelthiere durch Blausäure zu Grunde gehen, gibt ihre
emperatur ab. Die heissblütigsten, die Vögel, stehen oben
n, dann folgen die mehrfach um einige Centesimalgrade
iedriger temperirten Säugethiere, hierauf die von der Tempe-
atur des umgebenden Medium in hohem Grade abhängigen
eptilien, die davon noch mehr beeinflussten Amphibien und
ndlich die Fische. Man kann auch die Reihe noch anders
ezeichnen:

Vögel — schnellster Stoffumsatz — Luftthiere,
Säugethiere — schneller Stoffumsatz — Luft- und Erdthiere,
Reptilien — langsamer Stoffumsatz — Erdthiere,
Amphibien — sehr langs. Stoffums. — Erd- u. Wasserthiere,
Fische — langsamster Stoffumsatz — Wasserthiere.

Die wirbellosen Thiere lassen sich weniger bestimmt
ruppiren. Aus Coullons zahlreichen Versuchen ergeben sich
doch auch hier bestimmte Resistenzunterschiede:

Schnecken, Blutegel und Regenwürmer können durch
Blausäure nicht so schnell getödtet werden wie Krabben und
rebse, diese aber wieder nicht so schnell wie Batrachier,
on denen sie auch durch die convulsivischen Bewegungen,
e sie ausführen, abweichen. Insecten der verschiedensten

Art, Fliegen, Schmetterlinge, Raupen, Wanzen, Bienen, Ameise Heuschrecken, Käfer sterben sehr schnell durch Blausäu mit Ausnahme der in und auf dem Wasser lebenden, welc letztere auch nicht die Unruhe, die Starre, das Zittern, Zuck und die krampfhaften Bewegungen der Luftinsecten und Er insecten zeigen. Ein Leuchtkäfer verlor sofort seine Pho phorescenz, als ihm die Kiefer mit Blausäure befeuchtet wurd Spinnen sterben zwar langsam durch Blausäure, führen ab krampfhafte Bewegungen mit den Extremitäten aus. Flö und Läuse sterben hingegen sehr schnell durch das Gi ebenso Myriapoden, von denen einzelne Krämpfe bekomm und Essigälchen. Ueber den Bandwurm siehe Seite 36.

Wie sehr energisch die verdünnte gasförmige Blausäure a Käfer wirkt, zeigen folgende zwei Versuche:

1) Am 12. October, einem besonders warmen Tage, fing i im Freien 30 Coccinellen (bipunctata, quinquepunctata, septe punctata u. a.), brachte sie in eine 250^{cc} haltende Arzneiflasc und überzeugte mich, dass sie alle lebhaft an den Glaswandung umherkrochen. Nun wurden drei Tropfen seehsprocentiger wäss riger Blausäure auf den Boden des Gefässes gebracht, ohne ein der Käfer zu benetzen. Die Mehrzahl derselben fiel nach 15 mit eingezogenen Extremitäten von der Glaswand ab und bli auf dem Rücken bewegungslos liegen, nach 30^{sec} lagen sämm liche 30 Coccinellen bewegungslos auf dem Boden der Flasc Nach 1^{m} brachte ich sie an die Luft, um die Blausäure schnell verdunsten zu lassen, aber die Thierchen verblieben unverände in derselben Lage auf dem Rücken, ohne sich innerhalb 6 Tag zu erholen oder irgend eine Bewegung auszuführen. Sie war also durch die Einathmung der minimalen Blausäuremenge nic blos bewegungslos gemacht, sondern getödtet worden.

2) An demselben Tage brachte ich 2 frisch gefangene Mis käfer (Geotrupes stercorarius) und 3 Cicindelen (C. campestris) eine Flasche von 300^{cc} Inhalt. Alle 5 Käfer bewegten sic sehr lebhaft. Als aber, wie oben, 3 Tropfen 6-procentiger Bla säure in das Gefäss gelangt waren, begann bei den Käfern na 30^{sec} ein eigenthümliches Zittern der Beine, der Fühler und d Kopfes. Nach 2^{m} blieben die Käfer auf dem Rücken liegen, we man sie umwandte, rückten auch in der natürlichen Stellung nic

vom Platze und fuhren mit jenen Zuckungen und zitternden Bewegungen fort. Nach 4^{m} wurden sie an die Luft gebracht und blieben, abgesehen von immer schwächer werdenden Zuckungen, bewegungslos. Nach etwa 24 Stunden begannen sie wieder ihre Extremitäten zu bewegen und nach und nach auch sehr schwach und langsam vorwärts zu kriechen, erholten sich aber nicht, sondern waren nach 3 Tagen todt. Auch dieser Versuch beweist, wie ausserordentlich empfindlich selbst grössere Käfer gegen höchst verdünnte Blausäure sind.

Ordnet man alle Thierclassen, deren Vertreter bisher mit Blausäure vergiftet wurden, in eine Reihe nach der Leichtigkeit, mit der sie durch das Gift getödtet werden können, so erhält man eine Zusammenstellung, deren Enden von den Warmblütern, den in der Luft und auf der Erde lebenden Insecten einerseits und von den kaltblütigen Wirbelthieren, den Schnecken, Blutegeln, Regenwürmern andererseits gebildet werden und man kommt zu dem allgemeinen Ergebniss, dass alle Thiere ohne Ausnahme durch Blausäure erstaunlich leicht getödtet werden können im Vergleich zu andern Giften. Man mag die Giftigkeit der Blausäure physiologisch erklären wie man will, so viel steht unzweifelhaft fest, dass sie bei allen Thieren, welche nervöse Centren besitzen, diese lähmt und bei denjenigen, welche keine Nerven haben, wahrscheinlich durch Zerstörung des Sauerstoffbindungsvermögens tödtlich wirkt. Es lässt sich wenigstens keine andere allen Thieren in dem Grade unerlässliche Lebensbedingung auffinden, wie das Sauerstoffbedürfniss. Und von den ohne Verstümmelung oder Verwundung herbeigeführten Todesarten ist keine dem Blausäuretode ähnlicher als Sauerstoffentziehung.

Bezüglich der angeblichen Immunität einzelner Thierarten gegen Blausäure ist folgendes zu bemerken:

In der von Weinland herausgegebenen Zeitschrift: „Der zoologische Garten“ (1861) erzählt der Rechtsanwalt Karl Müller, der in Jena lebende Mineraloge Professor Succow habe mit einem „Stacheligel“ aus der Nähe in Gegenwart zweier

Aerzte Vergiftungsversuche angestellt. Das Thier wurde auf den Rücken gelegt, festgehalten und in den Naslöchern mit einigen Tropfen concentrirter Blausäure benetzt. Der Igel entsprang sofort darauf und flüchtete sich unter ein Sopha. Er wurde hervorgeholt und nochmals auf den Rücken gelegt und festgehalten. Man ritzte ihm dann mit einem Messer die Schnauze auf, bis Blut kam und in diese blutende Wunde wurde „concentrirte Blausäure“ gegossen und der Igel dann losgelassen. Er schüttelte einigemal den Kopf und kroch, „ohne irgend ein weiteres Unwohlsein zu empfinden“, im Zimmer umher. Einer der Anwesenden nahm ihn dann mit nach Hause, wo er ihn noch etwa ein halbes Jahr in ungetrübtem Wohlbefinden bei sich hielt. Der Verfasser schliesst: „Eigenthümlich ist es hierbei, dass nur der Stacheligel — wegen seiner Schnauze auch Hundeigel genannt — gegen Gifte unempfindlich sein soll, während der mehr in Norddeutschland vorkommende Borstenigel — wegen seiner Schnauze auch Schweinigel oder Swinegel im Plattdeutschen genannt — wie andere Thiere vergiftet werden könne.“ Hierzu bemerkt die Redaction: „Dies muss doch wohl auf einem Irrthum beruhen... Da der sogenannte Borstenigel und der Schweinigel sicher nur eine Art (Erinaceus Europaeus) bilden, so wäre eine solche Verschiedenheit im physiologischen Verhalten ganz unbegreiflich.“

Etwas Unbegreifliches ist deshalb noch nicht unmöglich. Aber im vorliegenden Falle, wo ein Rechtsanwalt von einem Mineralogen angestellte Vergiftungsversuche beschreibt, ist nichts unbegreiflich und viel möglich. Zunächst ist nicht angegeben, ob die „concentrirte“ Blausäure überhaupt Blausäure enthielt und ob sie auf andere Thiere giftig wirkte. Es ist bekannt, wie leicht concentrirte und verdünnte Blausäure sich zersetzt (Ammoniumformiat). Angenommen, es sei wirklich unzersetzte Blausäure verwendet worden, so fehlt die Angabe, wie viel zum Benetzen der Nasenlöcher diente. Blosses

Benetzen der Nasenschleimhaut reicht bei sehr vielen Thieren zur Vergiftung nicht aus, besonders aber dann nicht, wenn, wie es hier vielleicht der Fall war, die Nase nur auswendig benetzt wurde. Die zweite Vergiftung beweist noch weniger als die erste. Man kann sich leicht überzeugen, dass Blausäure in kleinen Mengen in blutende Wunden gebracht, oft vollkommen wirkungslos bleibt, indem das ausfliessende Blut dieselbe mitnimmt, so dass nur Spuren zur Resorption kommen. Wenn nun noch obendrein die blutende Wunde an der Schnauze sich befindet und das Thier den Kopf schüttelt, so erklärt sich die völlige Wirkungslosigkeit des Giftes in einfachster Weise, selbst wenn es überhaupt wirksam war. Ueberdies verzeichnet unsere Tabelle (Versuch 5 — 10) nicht weniger als sechs tödtlich verlaufene Vergiftungen von Igeln. Und unter ihnen finden sich männliche und weibliche, alte und junge, trächtige und nicht trächtige. Es kann daher nicht bezweifelt werden, dass der Igel eben so gut wie andere Thiere durch Blausäure vergiftet werden kann. Was aber den Unterschied des „Stacheligels“ vom „Borstenigel“ betrifft, so scheint derselbe unbegründet.*) Ich selbst habe zum Ueberfluss gleichfalls einen Igel mit Blausäure vergiftet und schalte die Versuche hier ein:

1) Stacheligel ♂, 22. April 1868. Der Igel befindet sich unter einer sehr grossen tubulirten Glasglocke. Er ist munter und gänzlich unversehrt. Auf den hölzernen Tisch, auf dem das Thier umherläuft, wird etwa 0,5^{cc} seehsproeentiger Blausäure gegossen, so dass sich die Luft in der Glasgloeke augenblieklich mit Blausäuredämpfen schwängert. Dies geschah um 12^{h} 18^{m}. Um 12^{h} 18 1/2^{m} fiel der Igel um, Resp. 7 in 1/2^{m}.

12^{h} 19 1/2^{m} Brechbewegungen, Defäcation, Dyspnöe, Schleim fliesst aus der Nase. Keine Convulsionen, nur loeale Muskelzuekungen, besonders am Rüeken.

*) In seiner Monographie der Igelfamilie (Wiener akad. Sitzungsberichte LVI, 1. Abth., 846, 1867) erwähnt Fitzinger des Unterschiedes, welcher vielleicht nur auf junge oder weibliche Individuen zu beziehen ist, mit keinem Worte.

12^h $21\frac{1}{2}^m$ Resp. 17 in $\frac{1}{2}^m$.

22^m Schaum reichlich an der Schnauze.

24^m Versuch, sich zu erheben, erfolglos, da Beine gelähmt. Resp. noch erschwert.

25^m Resp. 24 in $\frac{1}{2}^m$.

$25\frac{1}{2}^m$ Erhebt sich.

27^m Sehr reichliches Harnen, Speichelfluss, reichliche (zweite) Defäcation.

28^m Dritte (reichliche) Defäcation, hauptsächlich aus Käferbeinen und Käferflügeldecken bestehend.

31^m Der Igel zittert noch etwas, erholt sich aber später vollständig.

Dieser Versuch zeigt, dass blosses Einathmen verdünnter Blausäuredämpfe einen ausgewachsenen Igel nach 30^{sec} umwirft und heftige Vergiftungserscheinungen hervorruft.

2) Am folgenden Morgen, 23. April, befand sich der die ganze Zeit über nüchtern gebliebene Igel im zusammengekugelten Zustande.

9^h 30^m Resp. 10 in $\frac{1}{2}^m$.

36^m Resp. 10 in $\frac{1}{2}^m$.

$37\frac{1}{4}^m$ Es werden 7 Tropfen sechsproc. Blausäure auf die Stelle getröpfelt, wo beim gekugelten Igel die Nase liegt.

$37\frac{5}{8}^m$ Entkugelung, Aufregung, 4 tiefe Athemzüge, dann ganz langsames Athmen.

38^m Ein Athemzug, dann Respirationspause von ca. 30^{sec}.

$38\frac{1}{2}^m$ Höchste Dyspnöe, aber keine tetanischen Krämpfe.

$40\frac{1}{2}^m$ Resp. 10 in 82^{sec}. Jedesmal ein tiefer Athemzug mit weit aufgerissenem Maul (7 in 1^m).

$41\frac{1}{2}^m$ Conjunctiva reagirt nicht mehr.

Bis 44^m krampfhafte, zuckende, kurze Athemzüge. Etwas Harn gelassen.

$44\frac{1}{2}^m$ Letzter Athemzug. Von hier ab nicht die mindeste Athembewegung mehr.

45^m Reagirt auf die stärksten Hautreize nicht mehr.

46^m Herz 34 in $\frac{1}{4}^m$ (also 136 in 1^m).

47^m Herz 27 in $\frac{1}{4}^m$ (also 108 in 1^m).

48^m Herz 102 in 1^m Herzschläge immer langsamer und schwächer.

50^{m} Thorax geöffnet. Bei dem Luftzutritt schlägt das Herz wieder kräftiger und häufiger, 110 in 1^{m}.

52^{m} Herz 39 in $^{3}/_{4}{}^{m}$, dann 0 in $^{1}/_{4}{}^{m}$, dann 2 in $^{1}/_{4}{}^{m}$. Reichliche Harnentleerung ohne absichtlichen Druck von aussen.

54^{m} Herz 28 Zuckungen mit Pausen in 1^{m}. Die Kammern schlagen öfter als die Vorkammern.

56^{m} Herz desgl. 20 in 1^{m}.

59^{m} Nur die Vorkammern schlagen oder flimmern noch über 4^{m} lang.

Dieses zweite Experiment beweist, dass der gekugelte Igel durch Inspiration von Blausäuredämpfen in sehr geringer Menge innerhalb 7 bis 8 Secunden sich entkugelt und nach 7^{m} aufhört zu athmen. Das Herz verhält sich wie bei den Kaninchen, welche mit nicht übermässig grossen Giftmengen getödtet werden.

Man hat auch die auf Pfirsichbäumen lebenden Insecten für immun gegen Blausäure gehalten. Das Insect, welches die bitteren Mandeln benagt, wurde jedoch, wie Coullon bemerkte, durch Blausäure bewegungslos.

Ueber den Einfluss der Grösse und des Gewichtes eines Thieres auf das Zustandekommen der Blausäurevergiftung ist noch nichts bekannt, da man vergleichende Versuche in dieser Hinsicht nicht angestellt hat. Das schwerste und grösste mit Blausäure vergiftete Thier ist ohne Zweifel der Elephant. Siehe Vers. 159.

Die Einzelheiten der Vergiftung verdanke ich der Güte des Hrn. Prof. W. Peters in Berlin. Der Elephant gehörte zu einer Menagerie und wurde 1838 in Potsdam vergiftet, weil er toll war. Es ist über die Vergiftung kein Protokoll aufgenommen worden, doch erinnert sich Hr. Peters noch folgender Einzelheiten. Die Blausäure, eine Unze (ob wasserfreie, ist nicht angegeben, wenn officinelle zweiprocentige, so entspraeh die Dosis 0,6^{grm} wasserfreier), wurde mit Rum vermischt dem Thiere vorgesetzt. So wie es die Flüssigkeit aufgesogen hatte, spritzte es dieselbe von sich, begann zu zittern und stürzte nach $^{1}/_{4}$ Stunde todt nieder. Es ist

schon bei den zahmsten Elephanten bis jetzt nicht möglich gewesen, den Puls zu fühlen, daher die Veränderungen der Herzthätigkeit nicht beobachtet werden konnten. Die Section ergab nichts ausser-gewöhnliches, wenn man nicht dahin eine starke Auftreibung des Darmes durch Gas rechnen will, in Folge deren beim Aufschneiden des Bauches die Flüssigkeit mit einem heftigen Knall 20—30 Fuss weit herausspritzte. Das Gehirn war trotz der Winterzeit nach 3 Tagen ganz faul.

Fast ebenso wenig erforscht wie der Einfluss des Gewichtes und der Grösse ist der des Alters der Thiere auf das Zustandekommen der Vergiftung mittels Blausäure. Während es aber in jenem Falle überhaupt an Angaben fehlt, finden wir hier in der umfangreichen Literatur der Blausäurewirkung mehrfach sich direct widersprechende Behauptungen. Die einen meinen, dass jüngere Thiere leichter als ältere, die anderen umgekehrt, dass ältere leichter als jüngere mit Blausäure vergiftet und getödtet werden. Beide Theile haben Recht, wenn sie ihre Angaben nicht verallgemeinern, sondern auf einzelne Arten von Thieren beschränken. Wenn Coullon (1819) aus zwei Versuchen schliesst, junge Thiere seien leichter durch Blausäure zu tödten als ältere, so ist das factisch unrichtig.

Coullons Versuch mit 2 Hunden siehe Nr. 39 und 40.

Die Versuche mit Insecten siehe Nr. 274 und 275.

Ebenso unrichtig ist aber Wedemeyers Schluss (1817): „daher sterben die Thiere ceteris paribus um so leichter und schneller, je gesunder, robuster und kräftiger sie sind, während ganz junge, schwächliche, alte und magere Thiere langsamer durch die Wirkungen der Blausäure sterben.“ Beide Sätze sind zu allgemein. Man hat zweierlei Einschränkungen dabei zu berücksichtigen, erstlich eine nähere Bezeichnung des „jung“ (ob fötal, neugeboren, Tage, Wochen, Monate alt) anzugeben, zweitens die Thierart hinzuzufügen.

Für Hunde, Meerschweinchen und namentlich Kaninchen muss ich entschieden nach meinen Erfahrungen eine geringere

Empfänglichkeit für Blausäure behaupten, so lange ihr Alter nur nach Tagen und Wochen zählt. Bei Hunden ist die Resistenz, auch wenn sie 6 Wochen alt sind, bedeutend grösser, als wenn sie ein Alter von mehreren Jahren erreicht haben.

Bei Insecten mag im Gegentheil das jüngere Individuum, wie Coullon es will, das leichter zu vergiftende sein.

Uebrigens zeigen ganz junge Säugethiere beim Vergiften mit Blausäure, abgesehen von der grösseren Dosis und der längeren Zeitdauer, die zum Tödten erforderlich ist, noch eine besondere Erscheinung, die nur auf ihren jugendlichen unentwickelten Zustand zurückgeführt werden kann. Die ganz jungen Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde bekommen entweder gar keine oder nicht so ausgesprochen tonische Krämpfe wie ältere.

Am 10. December 1868 injicirte ich mit der Pravaz'schen Spritze einem gerade 4 Wochen alten schwarzen Hunde (♂) 1 cc sechsproc. Blausäure seitlich in die Brusthöhle: nach 2sec fiel er um und bekam einen tetanusartigen Anfall, indem er seine 4 Extremitäten und den Kopf ausstreckte. Der Tetanus unterschied sich aber vom eigentlichen tonischen Krampfe dadurch, dass man deutlich seine Zusammensetzung aus lauter einzelnen Stössen wahrnahm, indem zwischen diesen längere Zeiträume als beim Tetanus älterer Thiere lagen. Der Krampf war aber auch nicht klonisch, denn die ganze Lage des Thieres blieb 30sec lang dieselbe.

0m 2s Umfallen. Beginn des Krampfes.
31s Reichliches Harnen.
37s Nachlass des Tetanus.
43s Respiration null.
1m 12s Eine inspiratorische Zuckung.
27s
39s } 4mal inspir. Zuckungen mit weit aufgerissenem
45s Maul.
52s

Die Pupille blieb auch p. m. enorm erweitert.

Ebenso wie in diesem Falle keine vollkommenen tonischen Krämpfe zu Stande kamen, fehlten sie bei dem mit geringerer Dosis vergifteten 6wöchentlichen Hunde, der im 1. Theil dieser Schrift S. 48 erwähnt ist. Und. dasselbe eigenthümliche Verhalten zeigen neugeborene und ganz junge Meerschweinchen und Kaninchen, bei denen man, wenn sie ausgewachsen sind, Tetanus in jeder Form (Opisthotonus, Emprosthotonus, Pleurotonus) in exquisiter Weise durch Blausäure hervorrufen kann. Offenbar ist bei ganz jungen Säugethieren die Nervenleitung noch unvollkommen oder die Leistungsfähigkeit der centralen Enden der motorischen Nerven zu gering, um continuirliche oder im eigentlichen Sinne tonische Krämpfe zu gestatten. Es kann jedoch der Grund auch vielleicht in der geringeren Leistungsfähigkeit der peripherischen Enden in den Muskeln selbst oder in allen drei Umständen zugleich liegen (Functions- resp. Uebungsmangel der centralen Ganglienzellen, der motorischen Platten und der leitenden Nerven).

Von grossem Interesse ist es zu untersuchen, welchen Einfluss verschiedene physiologische und pathologische Zustände und besondere angeborene oder erworbene Eigenthümlichkeiten der Thiere auf das Zustandekommen der Blausäurevergiftung haben. Hierüber liegen aber erst sehr wenige Angaben vor.

Coullon (1810) ist anzunehmen geneigt — allerdings nur auf Grund eines Versuches —, schwache Thiere, z. B. durch Blutverlust geschwächte, seien leichter durch Blausäure zu tödten, als kräftige (Vers. 175), während Wedemeyer (1817) aus seinen Versuchen das Gegentheil folgert (Vers. 154—158).

Nach meinen Erfahrungen muss ich in diesem Punkte unbedingt Coullon beistimmen: Schwache, abgemagerte, kranke Thiere werden im allgemeinen leichter durch Blau-

säure vergiftet, als starke, wohlgenährte, gesunde. Wedemeyers an Pferden angestellte Versuche widersprechen dem nicht, denn sie sind nicht unter vollkommen identischen Bedingungen angestellt.

Ein bisher bei Vergiftungen nur wenig berücksichtigter Punct ist die Beziehung der Farbe eines Thieres zu seiner Vergiftbarkeit. Darwin theilt mehrere schlagende Fälle mit, aus denen hervorgeht, dass schwarze Schweine und schwarze Schafe gewisse Pflanzen ohne Nachtheil fressen können, welche weisse Individuen vergiften und tödten (Darwin, Variation of animals and plants under domestication. 1868, II, 227, 337). Er berichtet ähnliches auch von Pferden und Rindern. Es muss also irgend eine wichtige Constitutionseigenthümlichkeit in sehr naher Beziehung zu der Farbe des Haares stehen. Ohne entfernt dieses Räthsel lösen zu wollen, kann ich doch anführen, dass ich, sowohl bei Hunden wie Kaninchen, durchweg schwarze und dunkelfarbige Individuen mit bedeutend reicheren Hautgefässen versehen gefunden habe, als helle oder weisse. Ein Unterschied in der Empfindlichkeit dunkler und heller Thiere gegen Blausäure ist mir indessen nicht aufgefallen.

Der Einfluss des Winterschlafs auf das Zustandekommen der Blausäurevergiftung ist noch ungenügend untersucht, scheint aber nach den wenigen vorhandenen Beobachtungen ein retardirender zu sein, was bei der allgemeinen Herabsetzung des Stoffwechsels winterschlafender Thiere nicht zu verwundern ist (Vers. 4).

Ist ein mit Blausäure zu vergiftendes Säugethier trächtig, so können die Fötus am Leben bleiben, wenn auch die Mutter zu Grunde geht, aber nur im Falle grosse Gaben des

Giftes auf einmal in den Körper gelangen. Albers (1859) fand, dass unter diesen Umständen die Fötus noch lange Zeit lebten, nachdem die Mutterthiere durch Blausäure (und auch Cyankalium) bereits zu Grunde gegangen waren. Auch liess sich das Gift weder in der Flüssigkeit des Eies, noch in dem Fötus und seinem Blute, wohl in dem Blute und Harn der Mutter nachweisen. Später vervollständigte Albers diese Angaben auf Grund älterer Fötuspräparate von Mayer, welche die blauen Reactionsflecken zeigen, dahin, dass er bemerkte, bei Anwendung grosser Gaben finde der Uebergang in den Fötus wegen des plötzlich und bald eintretenden Todes nicht statt, was dagegen der Fall sei bei allmählicher Verabreichung der Blausäure und des Cyankaliums (wie die Mayerschen, allerdings nur mit Cyankalium erhaltenen Präparate beweisen, siehe Meckels Archiv, 1817, S. 503, u. 1820, S. 37).

Dass bei Blausäurevergiftung ein Abortus durch die Krämpfe herbeigeführt werden kann, wird niemand bezweifeln. Der Vers. 119 erwähnte Abortus ist jedoch nicht durch die Blausäure, welche noch nicht zur Resorption gelangt sein konnte, sondern wahrscheinlich nur durch Angst hervorgerufen worden.

Von Wichtigkeit bei physiologischen Vergiftungsversuchen ist der bisher fast allgemein vernachlässigte oder unterschätzte psychische Zustand des Versuchsthiers. Besonders wenn es sich um die Ermittelung der durch die Blausäure herbeigeführten Veränderungen der Respirations- und Pulsfrequenz handelt, ist dafür zu sorgen, dass das Versuchsthier nicht unmittelbar vor dem Experimente aufgeregt, erschreckt, ängstlich, eingeschüchtert oder deprimirt sei, denn die Symptome der Blausäurewirkung sind dann andere, als wenn sich das Thier im psychischen Gleichgewichte befindet. Schon die Erfahrung, welche ich im ersten Theile dieser Schrift mittheilte, dass ein Kaninchen, welches frei auf einem

Tische sitzt, eine bedeutend verminderte Athemfrequenz zeigt, sowie sein Kopf mit einem Tuche bedeckt wird, so dass es sich weniger beobachtet wähnt, beweist, wie wichtig die Berücksichtigung solcher scheinbar geringfügiger Umstände ist.

Allzuhäufig bei Blausäurevergiftungen übersehen wurde ferner der Umstand, ob das zu vergiftende Thier nüchtern oder gesättigt ist. Es kommt nicht nur bei Vergiftungen vom Magen aus darauf an, ob dieser gefüllt oder leer ist, sondern wahrscheinlich bei jeder nicht momentan verlaufenden Vergiftung. Nüchterne, hungrige Thiere sind unzweifelhaft empfindlicher gegen Blausäure, als in der Verdauung begriffene oder solche, deren Verdauung gerade abgelaufen ist. Am auffallendsten freilich zeigt sich der Unterschied bei Einführung des Giftes in den Magen. Ist dieser mit Nahrung gefüllt, dann verzögert der Speisebrei, wie Claude Bernard für Curare und Curarin zuerst nachwies (1865), schwammartig saugend die Resorption der Blausäure, ist er leer, dann tritt der Tod wegen ungehinderter, schnellerer Resorption nach einer Dosis ein, die in jenem Falle nur sehr geringe, schnell vorübergehende Wirkungen äussert und häufig durch Erbrechen grösstentheils aus dem Körper entfernt wird.

Ueber den Einfluss der Tages- und Jahreszeit auf das Zustandekommen der Blausäurevergiftung liegen nur ganz vereinzelte Beobachtungen vor. So gibt Emmert (1805) an (Vers. 185), kleine Vögel, wie die Goldammern, bedürften Abends mehr Blausäure, um getödtet zu werden, als morgens, wo 0,3 Milligr. genügten. Dies ist nicht unwahrscheinlich, denn auch Säugethiere sind nüchtern, in der Frühe, ehe noch die mannichfaltigen Reize, welche der Tag mit sich bringt, auf sie eingewirkt haben, empfänglicher für Gifte, wenigstens narkotische und alkoholische, als gegen Abend. Der Einfluss der Jahreszeit wird sich auf den der Lufttemperatur zurück-

führen lassen. Im Winter sind viele Thiere (Fledermäuse, Igel u. a.), welche in Winterschlaf verfallen, sehr viel weniger empfindlich gegen Blausäure, als im Sommer. Umgekehrt verhält es sich vielleicht bei den sommerschlafenden Thieren der Tropen.

Coullon glaubte ferner auf Grund einiger Versuche mit Fledermäusen und Eulen einen Unterschied zwischen Nachtthieren und Tagthieren gefunden zu haben. Er (Vers. 2, 3, 4, 163, 164, 165, 166) meinte, jene stürben durch Blausäure stets ohne Convulsionen, was unrichtig ist und u. a. schon 1817 durch Wedemeyer widerlegt ward. (Vers. 1.)

Ueber den Einfluss des Geschlechts auf das Zustandekommen der Blausäurevergiftung finde ich in der gesammten Blausäureliteratur nur eine Notiz. Coullon fand, dass in der Begattung begriffene und eierlegende Weibchen des Pappelspinners (Bombyx populi) sehr schwer oder gar nicht durch Blausäure vergiftet wurden, während die Männchen sofort nach Bestreichung des Kopfes vergiftet waren (Vers. 258). Eine andere Vermuthung Coullons, dass die Hündinnen von der Blausäure ceteris paribus stärker afficirt würden als die Hunde, wird durch die Versuche nicht bestätigt. Sehr auffallend ist es hingegen, dass weibliche Säugethiere nach Einführung tödtlicher Blausäuremengen in die Scheide keine oder nur minimale Vergiftungssymptome zu erkennen geben. Ich schalte 2 solche Versuche hier ein:

1) Am 4. Januar 1868 injicirte ich einem beinahe ausgewachsenen Kaninchen etwas mehr als eine tödtliche Dosis 2procentiger Blausäure in die Scheide um

$11^h\ 56^1/_4{}^m$. Es trat ausser einer geringen Erschwerung der Athmung keine sichtbare Veränderung ein bis

12^h	0^m	Resp.	30	in	21^s	(86 in 1^m)
	4^m	„	40	„	25^s	(96 „ 1^m)
	6^m	„	70	„	44^s	(95 „ 1^m)
	12^m	„	50	„	32^s	(94 „ 1^m)

17^{m} Neue Injection von ca. 0,1^{cc} 2procentiger Blausäure in die Vagina.

19^{m} Resp. 23 in 18^{s} (77 in 1^{m})

21^{m} „ 45 „ 30^{s} (90 „ 1^{m})

Pupille dilatirt.

22$^{1}/_{2}$^{m} Resp. 30 in 20^{s} (90 in 1^{m})

27^{m} Das Thier frisst und ist ganz munter.

2) Einem sehr grossen Kaninchen wurden 0,2^{cc} 2procentiger Blausäure in die Vagina injicirt um 11^{h} 49^{m}. Es traten ausser einer geringen Pupillenerweiterung und einer geringen Vertiefung der Athemzüge keine Vergiftungserscheinungen ein.

11^{h} 51^{m} Resp. 36 in 20^{s} (108 in 1^{m})

52^{m} „ 20 „ 12^{s} (100 „ 1^{m})

Diese Versuche, bei denen sehr erhebliche Blausäuremengen factisch in den Körper gelangten, beweisen zunächst nicht eine Immunität oder grössere Resistenz weiblicher Kaninchen gegen Blausäure, sondern nur, dass von der Scheidenschleimhaut aus die Resorption eine beispiellos langsame ist. Doch sah Viborg nach Injection von Blausäure in die Vagina eines Lammes (Vers. 137) heftige Wirkungen eintreten. Gottwald hingegen sah nach Einspritzung von 0,0375^{gr} wasserfreier Blausäure in die Scheide eines Kaninchens durchaus keine Wirkung, das Thier ging umher, frass und trank.

Genaueres als über den Einfluss der verschiedenen Eigenschaften des zu vergiftenden Thieres auf das Zustandekommen der Vergiftung lässt sich über die Zeit angeben, welche vom Augenblick der Berührung des Thieres mit Blausäure bis zum Auftreten des ersten Vergiftungssymptoms verfliesst, obwohl der Anfang des ersten Vergiftungssymptoms, der gestörten Athmung, zeitlich genau nicht ohne Registrirapparate bestimmbar ist.

Die früheren Versuche lehren nur, wie ein Blick auf die 6. Columne der Uebersicht zeigt, dass diese Zeit einige Secunden oder eine Secunde betragen kann. Die meisten Experimen-

tatoren begnügten sich indessen mit den Bezeichnungen „sofort", „sogleich", „augenblicklich" u. dgl. Nun ist aber auch in Wahrheit in sehr vielen Fällen, z. B. stets bei Blausäuregaseinathmung die Respiration während oder unmittelbar nach Beginn der Einführung des Giftes bereits erschwert. Will man aber ein bestimmtes Symptom der Vergiftung, z. B. das Umfallen des Thieres als Merkzeichen wählen, so erhält man je nach der Application, Concentration, Thierart sehr verschiedene Resultate. So fand ich bei drei Kaninchen, welche höchst verdünntes Blausäuregas einathmeten, dass sie nach 27^{sec}, nach 26^{sec} und nach 30^{sec} umfielen, während bei Pferden die Zeit 4^{min} (Vers. 148), 3^{m} (147), $2^{3}/_{4}{}^{min}$ (147), $2^{1}/_{2}{}^{min}$ (149), 2^{min} (154), 1^{min} (139), 1^{m} (150), 30^{sec} (149 2mal) betrug.

Bei meinen sogleich zu beschreibenden Versuchen mit wasserfreier Blausäure war die Zeit bis zum Umfallen des Thieres gleichfalls sehr verschieden. Ein Kaninchen fiel 145^{s}, nachdem 1 Tropfen in das rechte Ohr gebracht worden, auf die rechte Seite, ein anderes (5 Tr. auf die Zunge) fiel um nach 23^{sec}, ein drittes (2 Tr. in die Nase) nach 12^{sec}, ein viertes (1 Tr. auf das Auge) nach 65^{sec}.

Bei Meerschweinchen fand ich folgende Zeiten vom Augenblick der Application wasserfreier Blausäure bis zum Umfallen:

2 Tropfen	in	die Nase	$<$	13^{sec}
1 „	an	„ „		13^{sec}
6 „	auf	„ „	$<$	10^{sec}
5^{sec} lange Einathmung				5^{sec}
2^{sec} lange Einathmung				6^{sec}
1^{sec} lange Einathmung				$15—16^{sec}$

Ein Frosch collabirte, nach Injection von 2 Tropfen wasserfreier Blausäure unter die Rückenhaut, nach 8^{min}, ein anderer, lediglich durch Einathmung derselben vergiftet, nach 43^{min}. Bei allen diesen Versuchen begann aber die Wirkung des

Giftes auf die Respiration unmittelbar nachdem es in den Körper gelangt war.

Suchen wir nun, was ebensowohl von theoretischem als praktischem Interesse ist, die Zeit zu bestimmen vom Augenblick der Einverleibung des Giftes bis zum Tode, so müssen wir abermals bei der zeitlichen Unbestimmbarkeit dieses Momentes ein deutlich erkennbares Merkzeichen wählen. Setzen wir den letzten Athemzug nach dem stets eintretenden kürzeren oder längeren Athmungsstillstand als Grenze, so erhalten wir, da höchst wahrscheinlich keiner der früheren Beobachter unter „Tod" etwas anderes als die letzte Inspiration verstanden hat, folgendes Verzeichniss, in welchem die einfache Gewichtsangabe auf wasserfreie Blausäure sich bezieht.

Pferd:

Zeit bis zum Tode			Versuchsnummer
1 m	0,027 gr.	in eine Schenkelvene	146
4 m	1/2 Dr. verd.	„ „ Halswunde	155
6 1/2 m	—	„ „ Lippenvene	147
11 m	1 Quent. verd.	„ „ Hautwunde	154
15 m	1 Scr. verd.	„ „ „	156
20 1/2 m	1,5 gr.	„ den Mund	139
21 m	0,63 gr.	„ die Jugularvene	153
27 m	0,4 gr.	„ den Schlund	141
32 m	0,069 gr.	„ eine Nackenvene	142
46 m	2 Dr. zieml. conc.	„ das Rectum	149

Kaninchen:

1 s	fast 3,7 gr.	in den Mund	128
1 s	Einathmung		127
< 10 s	1,46 gr.	in den Mund	118
25 s	0,006 gr.	„ „ „	132
20—30 s	—	„ die Jugularvene	113
30 s	0,072 gr.	„ den Mund	117
83 s	0,02 gr.	„ „ „	116

85—90^{s}	0,06 gr. in den Mund	124
1^{m}	0,009 gr. „ die Jugularvene	110
1$^{1}/_{2}$^{m}	0,02 gr. „ „ Brusthöhle	104
2^{m}	0,02 gr. „ den Mund	121
2$^{1}/_{2}$^{m}	— „ eine Rückenwunde	107
< 3^{m}	0,046 gr. „ den Magen	111
3^{m}	0,038 gr. „ „ Mund	101
3$^{1}/_{2}$^{m}	0,013 gr. „ „ „	120
5$^{1}/_{2}$^{m}	0,038 gr. „ „ Anus	102
6^{m}	0,038 gr. „ die Bauchhöhle	103
6^{m}	0,03 gr. „ eine Rückenwunde	106
7$^{1}/_{2}$^{m}	— „ den Unterschenkel	109
8^{m}	0,004 gr. „ eine Halswunde	112
5$^{1}/_{2}$^{h}	1 Tr. verd. „ den Mund	125

Meine Versuche mit Kaninchen ergaben folgende Zeiten:

26^{s}	3^{s} lang wasserfreie Blausäure eingeathmet
31^{s}	2 kl. Tr. „ „ in die Nase
1$^{1}/_{3}$^{m}	1 „ „ „ „ auf die Cornea
1^{m}	5 „ „ „ „ „ „ Zunge
1$^{1}/_{2}$^{m}	Einathmung verdünnter Blausäure
2^{m}	„ „ „
2^{m} 5^{s}	0,25^{cc} 2proc. Blaus. in die Nase
2$^{1}/_{2}$^{m}	2proc. Blausäure in eine Rückenwunde
12^{m}	Einathmung verdünnter Blausäure.

Meerschweinchen:

Meine Versuche ergaben folgende Zeiten (vergl. Versuch 98—100):

5^{s}	5^{s} lange Einathmung wasserfr. Blausäure
10^{s}	6 Tr. wasserfr. Blaus. an die Nase
16^{s}	2^{s} lange Insp. wasserfr. Blausäure
1^{m}	2 Tr. ders. an die Nase
2^{m}	1 Tr. „ „ „ „
2$^{1}/_{2}$^{m}	1^{s} lange Einathmung wasserfr. Blausäure.

Die bei den an Hunden angestellten Vergiftungsversuchen erhaltenen Zeitwerthe sind wegen der grossen Verschiedenheit der Rassen, Gewichte, Grössen u. s. w. dieser Thiere wenig vergleichbar. Ich hebe sie daher nicht aus der allgemeinen Tabelle heraus.

Im Ganzen ergibt sich, dass wirklich die Blausäure von allen bekannten Giften am schnellsten tödtet, dass mit dem Einathmen des Blausäuredampfes schon die Vergiftungssymptome (gestörte Respiration) beginnen und nur, wenn das Gift so applicirt wird, dass es nicht sogleich in das Blut oder auf ein Centralorgan (Herz, Medulla oblongata) gelangt, die Zeit vor dem Beginn der sichtbaren Wirkung bei den Warmblütern nach Minuten zählt. Die Zeit vom Augenblick des Eintrittes der Blausäure in das Blut bis zum Tode ist ferner eine Function des Quantums der gleichzeitig in das Blut gelangenden Blausäure. Sie nimmt in unbekanntem Verhältnisse mit der Zunahme dieses Quantums ab. Deshalb sind aber doch die Angaben von Lassaigne, dass Kaninchen nach Injection oder Inspiration enormer Blausäuremengen sofort, d.h. nach 1^s sterben, übertrieben, wie die folgenden Versuche beweisen.

Vergiftungsversuche

mit wasserfreier Blausäure.

Physiologische Vergiftungsversuche mit wasserfreier Blausäure sind nur selten angestellt worden. Coullon hat zwar nachgewiesen, dass der Gay-Lussacsche hundertprocentige Cyanwasserstoff von allen bekannten Giften am schnellsten wirkt und in kleinster Menge Warmblüter tödtet, aber wie schnell in minimo sie wirkt und wie gross die kleinste tödtliche Dosis ist, das lehren jene Versuche nicht. (Coullon, Recherches et considérations médicales sur l'acide hydrocyanique. Paris, 1819, S. 200—207). Robert (Einige Versuche mit Blausäure, in Gilberts Annalen der Physik LIII, S. 211—221. Lpzg, 1816 nach den Ann. de chim. XCII. 1814), Magendie (Physiologische und clinische Untersuchungen über die Anwendung der Blausäure in den Krankheiten der Brust und besonders in der Lungenschwindsucht. Aus dem Franz. übers. v. L. Cerutti. Lpzg, 1820. S. 6—9), W. Elwert (Die Blausäure, das wirksamste Heilmittel in Lungenbeschwerden und einigen nervösen Krankheiten. Hildesheim, 1821. S. 120. 121. 124. 125), A. Buchner (Chlor, ein Gegengift der Blausäure, im Repertorium f. d. Pharmacie XII, S. 142—148. Nürnberg, 1822), Lassaigne (Mémoire ayant pour objet la recherche de l'acide hydrocyanique dans le corps des animaux empoisonnés par cette substance in

Gay-Lussacs Ann. de chim. et de physique XXVII, S. 200 bis 207. Paris, 1824), Christison (Nachträge zur ersten Auflage von Christisons Abhandlung über die Gifte. Nach der 2. Aufl. d. Origin. Weimar, 1833, S. 172. 173), Jobert de Lamballe (Mémoire sur l'anesthésie chirurgicale in der Gaz. médic. de Paris, VIII. S. 574. 575. 1853) stellten gleichfalls Versuche mit wasserfreier Blausäure an.

Es resultirt aus ihnen (siehe die Tabelle), wenn sie alle gleich zuverlässig sind, dass die grösste angewándte Giftmenge (fast 3,7 gr. und ein Theelöffel voll) in den Mund (Versuch 30 u. 128) eines Kaninchens oder Hundes gebracht, ebenso schnell tödtet, wie die kleinste (1 Tr.) und wie die Einathmung wasserfreien Cyanwasserstoffgases. In allen Fällen heisst es „sofort" todt, oder „2 bis 3 Athemzüge, dann todt", oder „ein Schrei, dann todt". Nirgends, ausser bei Christison, findet man numerische Zeitangaben. Aber auch bei ihm ist nicht mitgetheilt, wie lange die Einathmung in minimo dauern muss, damit der Tod eintritt, wie viel Secunden in minimo nach Einführung der tödtlichen Dosis vergehen bis zum letzten Athemzug und wie gross in minimo die Dosis wasserfreier Blausäure sein muss, damit der Tod eintritt. Um diese Fragen zu beantworten, entschloss ich mich, eine Reihe von Vergiftungsversuchen mit wasserfreier Blausäure anzustellen.

Ich halte es für meine Pflicht, ihrer Beschreibung folgende Vorsichtsmassregeln vorauszuschicken:

1) Niemand sollte allein mit wasserfreier Blausäure experimentiren.

2) In dem Raume, in welchem die Versuche angestellt werden, seien Thüren und Fenster geöffnet oder man arbeite im Freien.

3) Die Blausäure bleibe mit reichlichen Mengen Eis umgeben. Man experimentire nicht im Sommer und nicht in geheizten Räumen.

4) Man halte während des Actes der Einverleibung des Giftes in den Körper des Versuchsthiers den Athem an, ebenso vor und nach dem Abmessen der Dosis; dieses ist die wichtigste Regel.

5) Man experimentire nicht mit wasserfreier Blausäure, wenn die geringste Verletzung der Hände, sei es auch nur eine Epidermisabschürfung, vorhanden.

6) Beim Einathmenlassen wasserfreien Cyanwasserstoffgases muss das Gefäss, welches die Flüssigkeit enthält und aus dem die tödtlichen Dünste entweichen, in einem Abzugkasten stehen mit sehr starkem Zugwind.

Man darf sich in keinem Falle auf den Geruch verlassen. Die Empfindlichkeit gegen das Gift hat sich bei mir im Laufe der Zeit gesteigert, so dass ich jetzt schon, ohne zu riechen, durch ein eigenthümliches Gefühl von Kratzen am weichen Gaumen die Gegenwart äusserst geringer Blausäuremengen bemerke.

Die wasserfreie Blausäure verdanke ich der aufopfernden Güte von Dr. Glaser, welcher im chemischen Institut des Hrn. Kekulé in Bonn, wo auch die Vergiftungen zum Theil vorgenommen wurden, muthig ihre Darstellung übernahm. Sie wurde in folgender Weise bereitet:

In einem Literkolben befinden sich, der Wöhler'schen Vorschrift entsprechend, 200 gr. Blutlaugensalz, 120 gr. Englische Schwefelsäure und 280 gr. Wasser. Der Kolben steht durch einen Liebig'schen Kühler mit einem im Wasserbade befindlichen geräumigen, halb mit reinstem Chlorcalcium gefüllten Gefässe in Verbindung. Aus letzterem führt ein Knierohr durch eine mit Clorcalcium gefüllte U-röhre in eine tubulirte Vorlage, an der ein Sicherheitsrohr angebracht ist. Der ganze Apparat steht in einem Abzugkasten. Zuerst wird der Literkolben erwärmt, hierauf im Wasserbade die Chlorcalcium enthaltende Flasche, nachdem sich in ihr genügende Mengen von Flüssigkeit (ca. 50procentiger Blausäure) ange-

sammelt haben. Diese werden in die mit Eis umgebene Vorlage durch das Chlorcalcium in der U-röhre überdestillirt. Schliesslich wird statt der Sicherheitsröhre eine Pipette, resp. ein Tropfenzähler, mit Kautschukplatte in die Vorlage eingeführt und damit die Blausäure behufs Vergiftung herausgenommen. Dass wir in der That Blausäureanhydrid vor uns hatten, scheint aus dem Umstande hervorzugehen, dass mehrmals der Inhalt der Pipette an der Luft im Freien (am 17. Oct. 1868 bei 15° C.), gerade wie es der Entdecker der wasserfreien Blausäure, Gay-Lussac, beobachtete, durch seine eigene Verdunstungskälte zu einer krystallinischen Masse erstarrte.

Ich vergiftete mit diesem Präparate 6 Meerschweinchen, 4 Kaninchen, 2 Frösche.

Die Gewichte der Meerschweinchen betrugen 460, 430, 400, 395, 380, 300 gr.

I. Meerschweinchen. Erhält einen Tropfen in jedes Nasenloch, kratzt sich mit jeder Vorderpfote einmal an der Nase, macht dann einen Sprung und ist bewegungslos und respirationslos. Dies alles innerhalb weniger als 13 Secunden. Nach 1^{min} 2 krampfhafte Inspirationen, dann stand auch das Herz still.

II. Meerschweinchen. In dem Augenblick, als die Pipette an die Nase gebracht wurde, erstarrte die Blausäure. Ich berührte nur die Nasenschleimhaut mit dem Ende der Glasröhre um 2^h 55^m 27^s. Das Thier fiel auf die Seite um 2^h 55^m 40^s und hörte auf zu athmen. Erst nach 2^m wurde eine letzte äusserst schwache inspiratorische Zuckung wahrgenommen.

III. Meerschweinchen. 6 sehr kleine Tropfen auf die Nase auswendig. Die Blausäure wurde wieder fest. Nach 10^{sec} Athmung aufgehoben, nach 1^m drei letzte Zuckungen von inspiratorischem Charakter.

Nun wurden etwa 5^{cc} der wasserfreien Blausäure in ein champagnerglasförmiges Glasgefäss gebracht, welches eine

Oeffnung von gerade der Grösse hatte, dass ein Meerschweinchen mit seinem Kopfe sie verschloss, wenn die Schnauze hineingehalten wurde. Die Blausäure am Boden des Gefässes befand sich dann noch einige Centimeter von der Schnauze entfernt, so dass die Vergiftung ausschliesslich durch Einathmung stattfinden konnte.

IV. Meerschweinchen. Athmet 5^{s} lang hintereinander wasserfreie Blausäure ein. Auf den Tisch gebracht, kann es sich nicht erheben, bekommt schnell schwächer werdende Convulsionen und Zuckungen und ist 5^{s} nach beendigter Einathmung des Giftes bewegungs- und respirationslos für immer.

V. Meerschweinchen. Athmet während 2^{sec} das Gas ein. Wackelt dann während 6^{sec} hin und her, verfällt hierauf in 10^{sec} lang dauernde Krämpfe und ist 16^{sec} nach beendigter Einathmung bewegungs- und respirationlos für immer.

VI. Meerschweinchen. Athmet während einer einzigen Secunde wasserfreies Blausäuregas ein. Verfällt unmittelbar darauf in 15 bis 16^{sec} dauernde Zuckungen, dann in ein tiefes Coma (Asphyxie). Nach 1^{m} und nach 2^{m} aber fanden wieder mehrere krampfhafte Inspirationen statt mit weit offenem Maule. Das Thier aber blieb während der Zeit bewegungslos und reactionslos und kam nicht wieder zu sich.

VII. Kaninchen, schmutzig gelb gefärbt, 770 gr. wiegend.

Ein Tropfen auf Papier in einem Tuche 1^{s} an die Nase gehalten, bewirkte sehr deutlich Respirationsbeschwerden.

Zwei Tropfen in derselben Weise 2^{s} an die Schnauze gehalten, hatten stärkere Athemnoth zur Folge.

$3^{h}\ 16^{m}\ 33^{s}$. Ein Tropfen in das rechte Ohr gebracht. Er erreichte den Gehörgang nicht und hatte, schnell verdunstend, keine Vergiftung zur Folge.

$20^{m}\ 5^{s}$. Ein Tropfen genau in den äusseren Gehörgang rechts.

$23^{m}\ 30^{s}$. Fällt halb auf die rechte Seite. Beide Beine

auf der rechten Seite gelähmt, links nicht; das linke Ohr bleibt aufgerichtet, das rechte hängt herab.

Nach einigen Stunden, während welcher das Kaninchen sich, wie an seiner Fresslust zu erkennen war, vollständig erholt hatte, liess ich es 3^s lang aus dem konischen Glase athmen. Es verfiel dadurch in 15^s l. anhaltende Convulsionen, blieb 11^s collabirt, comatös und war 29^s nach Beginn der Einathmung respirationslos, schon während der letzten 11^s reactionslos. Es trat diesmal keine Erholung ein.

VIII. Kaninchen, grau, 1390 gr. wiegend.

In jedes Nasenloch einen Tropfen.

Nach 12^s fällt das Thier um, Krämpfe, Opisthotonus.

Nach 19^s eine letzte Inspirationszuckung, dann Conjunctiva unempfindlich. Tod.

IX. Kaninchen, gross, gelb, 1800 gr.

4^h 7^m 40^s. Ein Tropfen auf die Cornea.

8^m 45^s. Collaps. Ein weisser Schorf auf der Hornhaut sichtbar.

9^m 0^s. Von jetzt an keine Athmung mehr. Reactionslos. Tod.

X. Kaninchen, weiss (nicht Albino), 695 gr.

12^h 31^m 0^s. 7 kleine Tr. auf die Zunge gebracht.

31^m 23^s. Umfallen.

32^m 0^s. Respirationslos.

34^m 30^s. Zwei krampfhafte inspirator. Zuckungen.

Blut ausserordentlich dunkel gefärbt, riecht nach Blausäure. Das Herz schlug noch lange nach dem Respirationsstillstand.

XI. Frosch. Rana temporaria.

0^h 45^m Zwei Tr. unter die Rückenhaut gebracht.

$47^1/_2{}^m$ Resp. sehr verlangsamt.

53^m Collaps.

1^h 45^m Hinterbeine gelähmt, Resp. null ($2^1/_2{}^m$ lang beobachtet).

51ᵐ Vorderbeine gleichfalls gelähmt.
Bleibt auf dem Rücken liegen.
4ʰ 12ᵐ Thorax geöffnet. Herz still, ausgedehnt. Blut hellroth.

XII. Rana temporaria.

1ʰ 46ᵐ Vier Tr. in eine hohe Glasglocke gebracht, unter welcher sich der Frosch befindet.
2ʰ 5ᵐ Respirationslos.
28ᵐ Vollständig gelähmt.
4ʰ 15ᵐ Thorax geöffnet. Herz enorm ausgedehnt, still.

Unsere drei Fragen beantworten sich also in folgender Weise:

1) Die Einathmung concentrirtesten (immer aber noch mit Luft vermischten) Blausäuregases führt bei Meerschweinchen, wenn sie nur eine Secunde dauert, den Tod herbei, bei Kaninchen genügen 3 Secunden.

2) Die Zeit, welche vom Einführen der gerade tödtlichen (oder einer nur wenig grösseren Dosis) wasserfreier Blausäure in den Körper bis zum letzten Athemzuge vergeht, beträgt bei Meerschweinchen, wenn man von den oft mehrere Minuten später eintretenden, völlig effectlosen, inspiratorischen Zuckungen absieht, 5 bis 16 (nämlich 5, 10, 13, 13, 16, 16) Secunden, bei Kaninchen 15 bis 29ˢ und nach Application eines Tropfens auf das Auge 80ˢ, nach Benetzung der Zunge mit 7 Tr. 60 Secunden.

3) Die Minimaldosis wasserfreier Blausäure, welche bei Meerschweinchen und Kaninchen den Tod herbeiführt, ist so klein, dass sie genau mit den vorhandenen Hilfsmitteln sich nicht bestimmen lässt. Wieviel Blausäuredampf ist ein Meerschweinchen im Stande, innerhalb einer Secunde durch Einathmung in seinen Kreislauf einzuführen? Hiermit ist aber auch die äusserste Grenze erreicht. Denn während der Krämpfe des durch eine Secunde langes Einathmen vergifteten

Thieres, schien Erholung einen Augenblick wahrscheinlich, sie trat jedoch nicht ein.

Es ist schliesslich nicht überflüssig, zu bemerken, dass die 12 Versuche an einem Tage (17. Oct. 1868) mit der in der Frühe frisch dargestellten Blausäure angestellt waren. Diese färbte sich am Spätnachmittage deutlich schwach gelb. Sie wurde mit etwas destillirtem Wasser vermischt und einer äusserst geringen Menge Schwefelsäure versetzt und ist noch jetzt (April 1869) von fulminanter Wirkung. Die gelbliche Färbung ist nicht mehr wahrnehmbar.

Es lag mir nun noch viel daran, zu ermitteln, ob man mit enormen Mengen Blausäure in tropfbarer Form wirklich, wie ältere Nachrichten melden, ein Thier wie vom Blitze getroffen oder von einer Kanonenkugel zerschmettert todt hinfallen machen könne, d. h. also festzustellen, in wie viel Zeit in minimo man überhaupt durch tropfbare Blausäure Herz und Athmung zum Stillstand bringen könne. Denn so schnell auch bei meinen mit kleinen Giftmengen angestellten Versuchen die Wirkung da war, es vergingen bis zum Tode doch stets mehrere Secunden. Ich injicirte daher von der erwähnten (ca. 60procentigen) Blausäure 1^{cc} mittels der Pravazschen Spritze in die Jugularvene eines nicht ganz ausgewachsenen Kaninchens. Nun trat zwar eine sichtliche Erschwerung der Athmung, eine Vertiefung der Athemzüge ein, noch ehe die Spritze wieder entfernt werden konnte, aber erst 29^{s} nach der Injection begannen die Krämpfe. Sie waren überaus heftig und endigten nach weiteren 10^{s} plötzlich. Das Thier blieb mit einem Male wie gebannt liegen, ohne die geringste Bewegung, Reizbarkeit, Athmung. Jetzt hatte aber auch die Herzthätigkeit aufgehört und nur 61^{s} nach Beginn der Injection trat noch eine vereinzelte, effectlose inspiratorische Zuckung ein. Das Blut war in diesem Falle nicht dunkel gefärbt, wie bei den erstickten, sondern hatte eine arterielle oder doch weit eher arterielle als venöse Farbe.

Es gerann gleich nach Entfernung aus dem Cadaver. In diesem Falle trat also der Tod durch primäre Herzlähmung ein und zwar so schnell, dass nicht einmal der vorhandene Blutsauerstoff aufgezehrt werden konnte, aber doch nicht entfernt so schnell wie es frühere Autoren angeben. Magendie schrieb (1817): Es wurde in die Vena iugul. eines Hundes ein Tropfen wasserfreier Blausäure mit 4 Tropfen Alkohol verdünnt injicirt; „l'animal mourut sur-le-champ, comme s'il eut été frappé d'un boulet ou de la foudre.“ Offenbar ist das Umfallen = Sterben gesetzt. Auch ist es fehlerhaft, mit Alkohol zu verdünnen, wenn man die reine Blausäurewirkung beobachten will.

Charakteristik

der Blausäurevergiftung im Allgemeinen.

Jede Blausäurevergiftung ist entweder eine vollkommene, d. h. eine solche, bei der, ohne Eingriffe in den natürlichen Verlauf, der Tod eintritt oder eine unvollkommene, d. h. eine solche, bei welcher es, auch ohne Eingriff in den natürlichen Verlauf, nicht zum letalen Ausgang kommt.

Bei der vollkommenen Blausäurevergiftung ist die einverleibte Dosis entweder gerade letal oder grösser, bei der unvollkommenen ist sie kleiner als die letale.

Es hat keinen Werth, andere Grade der Blausäurevergiftung zu unterscheiden und es ist selbst hier, wenn die Dosis unbekannt ist, im einzelnen Falle schwer zu ermitteln, namentlich wenn ein rettender oder den Untergang beschleunigender Eingriff stattfand, ob eine vollkommene oder eine unvollkommene Vergiftung vorliegt.

Was den Verlauf der Blausäurevergiftung betrifft, so habe ich schon (I, 15) angegeben, dass man ihn mit Rücksicht auf die Athmung am natürlichsten in drei Stadien theilt. Wir dehnen nunmehr die Dreitheilung auf den ganzen Verlauf aus, indem wir die dort aufgestellte Begrenzung der einzelnen Stadien beibehalten.

I. Verlauf der vollkommenen Blausäurevergiftung.

Wir haben hier den schnellen von dem langsamen Verlauf zu unterscheiden. Bei ersterem zählt jedes der drei Stadien nur nach Secunden oder wenigen Minuten, bei letzterem nach vielen Minuten und mitunter sogar Stunden. Nicht alle Thiere können, sei die Dosis auch noch so gross, auf beiderlei Art vergiftet werden. Kaltblütige Wirbelthiere z. B. sind nur nach der zweiten Art, mit langsamer Wirkung, zu tödten, alle Säugethiere und Vögel hingegen zeigen, soweit sie untersucht sind, den schnellen Verlauf, wenn die Dosis, welche auf einmal zur Wirkung gelangt, erheblich grösser als die gerade letale, den langsamen, wenn sie gerade letal oder nur sehr wenig grösser ist.

a. Das Bild einer schnell verlaufenden Blausäurevergiftung ist im allgemeinen für Säugethiere dieses. Ist wasserfreier Blausäuredampf eingeathmet worden, so wird das Thier aufmerksam, vertieft seine Athemzüge, verfällt dann entweder in Krämpfe, und zwar tetanische — Opisthotonus, Emprosthotonus, Pleurotonus oder Episthotonus — oder klonische, oder es wechseln auch beide Formen miteinander ab, namentlich das Hin- und Herwerfen der Vorderbeine und des Kopfes mit Tetanus, oder es fällt nur auf die Seite und bekommt ohne Krämpfe Dyspnöe, z. B. die Igel und ganz jungen Säugethiere; in allen Fällen endet die Vergiftung mit Asphyxie. Die Augen treten aus den Höhlen heraus, es ist hochgradiger Exophthalmus mit maximaler Pupillendilatation vorhanden, die Augenlider schliessen sich nicht mehr bei Berührung der Conjunctiva. Das Maul ist auch bei Thieren, welche nur durch die Nase zu athmen pflegen, meist weit geöffnet, die Schleimhäute, welche zu Anfang der Vergiftung oft rosenroth erscheinen, sind blass oder cyanotisch gefärbt, der ganze Körper erschlafft, die normalen Athembewegungen haben

aufgehört und man bemerkt nur noch seltene inspiratorische Zuckungen in langen Pausen. Das Herz schlägt fast immer unregelmässig, schwach und schnell, während es zu Anfang der Vergiftung stark, voll und langsam, dann mehrere Secunden lang gar nicht geschlagen hatte. Es schlägt auch nach dem gänzlichen Aufhören der Athmung schwächer weiter, bis nach etwa einer Viertelstunde es still steht. Nur bei enormer Dosis stellt das Herz fast gleichzeitig mit den Lungen seine Thätigkeit ein. Die drei Stadien sind nun diese:

Erstes Stadium: Erschwerte Athmung, verlangsamte Herzthätigkeit, voller Puls. Ausdruck gespanntester Aufmerksamkeit im Auge, Schwindel, Irrsinn, Taumeln, Schwanken, Umfallen.

Zweites Stadium: Krämpfe der manchfaltigsten Art, so dass das Thier oft mehrere Fuss weit weggeschleudert wird. Tonische Muskelcontractionen, Pupillenerweiterung, Exophthalmus, Bewusstlosigkeit. Häufig ein Schrei, Erbrechen. Sehr häufig Defäcation, gewaltsame Harnentleerung in einem mächtigen Strahl, mitunter Erectionen. Während des Tetanus Herz- und Respirationsstillstand. Darauf Bewegungslosigkeit. Mitunter fehlen alle Convulsionen.

Drittes Stadium: Collapsus, comatöser Zustand. Allgemeine Erschlaffung der Musculatur. Höchstens locale Muskelzuckungen. Exophthalmus. Sensibilität enorm vermindert oder null. Nur vereinzelte inspiratorische Zuckungen mit weit geöffnetem Munde in sehr langen Pausen. Puls klein, unregelmässig, schwach, schnell. Zuweilen wird durch Reize in diesem paralytischen Stadium aufs neue Tetanus hervorgerufen, der nicht überlebt wird. Gewöhnlich aber tritt der Tod ohne Erneuerung der Krämpfe ein. Das Auge zeigt manchmal noch viele Stunden nach dem Tode einen eigenthümlichen Glanz, wie nach Kohlenoxydvergiftung.

b. Das Bild einer langsam verlaufenden vollkommenen Blausäurevergiftung unterscheidet sich wesentlich nur

durch die Länge der Zeit, welche vom ersten Augenblick der Berührung des Körpers und des Giftes bis zum Tode verfliesst und durch die geringere Intensität der Symptome. Die Krampfanfälle sind weniger heftig, wiederholen sich öfter und die Pausen währen länger. Bei diesen langsamen Vergiftungen habe ich häufiger (bei Kaninchen ganz sicher) eine der durch Strychnin hervorgerufenen sehr ähnliche Hyperästhesie beobachtet. Durch Anhauchen oder Kneipen verfallen die collabirten Thiere in erneuten heftigen Tetanus. Bei unverletzten Fröschen ist etwas derartiges niemals beobachtet worden. Der einzige Fall eines Kaltblüters, welcher durch wiederholte Vergiftung mit Blausäure in dem Strychnintetanus ähnliche Krämpfe verfiel (Vers. 237 d. Tab.) bezieht sich auf einen Frosch, dem das Herz blosgelegt war (H. Meyer, 1843). Der Versuch 232 ist zweifelhaft. Wenn die Blausäure langsam tödtet, sieht man oft einige Secunden bis einige Minuten nach Einführung des Giftes kaum eine Veränderung; dann wird die Athmung erschwert, ängstlich, keuchend und oft schreien die Thiere. Puls voll, langsam. Die Thoraxmuskeln zittern, die Gliedmassen, besonders die hinteren, wanken. Der Kopf wird rückwärts oder vorwärts selten nach der Seite gebeugt und das Thier wird von tonischen Krämpfen befallen, erhebt sich aber, sich erholend, mitunter mehrmals. Es folgen häufiger auch klonische Krämpfe, welche die Vordergliedmassen mehr ergreifen als die hinteren. Es wechseln kurzer und längerer Starrkrampf mit gänzlicher Erschlaffung aller Glieder ab, aber auch während des Collapses wird der Kopf oft rückwärts gebogen. Oft kommt Defäcation, Harnlassen, Erbrechen dazu. Athmung und Herzthätigkeit viele Secunden lang null. Es tritt Exophthalmus ein. Die Pupille erweitert sich immer mehr und mehr, bisweilen verengt sie sich aber auch auf Augenblicke. Das Gefühl ist am ganzen Körper erloschen oder sehr vermindert, zuerst an den hinteren Extremitäten, wenn noch die Conjunctiva reagirt und der Kopf vergleichs-

weise weniger affeirt scheint. Dann wird auch das Auge unempfindlich. Jetzt oder kurz vorher werden die Athemzüge sehr viel seltener, hören oft (bis $2^1/_2{}^{min}$ bei Kaninchen) auf, kehren wieder, wobei das Gesicht und die Winkel des oft weit offenen Mundes verzerrt sind, der Kopf gebeugt und der Unterleib in heftiger Bewegung ist. Zugleich mit den Athemzügen nimmt auch die Zahl der Herzschläge ab. Sie werden schwächer und hören bald nach dem Athmungsstillstande auf. Danach beobachtet man häufig, besonders am Thorax, Muskelzittern. Schon Emmert schildert den Verlauf ungefähr so (1805). Die drei Stadien sind hier dieselben wie oben.

II. Verlauf der unvollkommenen Blausäurevergiftung.

Erholen sich die Thiere, dann wird die Athmung freier, gleichmässig und häufiger, die Conjunctiva reagirt, die Pupille verengt sich. Das Thier hebt den Kopf, beugt ihn öfters nach rückwärts, vorwärts oder nach der Seite, zittert am ganzen Körper, bewegt die Vorderbeine und versucht oft sich zu erheben, woran es durch die Lähmung der Hinterbeine verhindert wird. Es folgen oft Convulsionen und das Thier liegt da hingestreckt mit wackelndem Kopfe. Ist der Versuch, sich zu erheben, endlich gelungen, dann sitzt das Thier oft mit nach hinten und oben gebogenem Kopfe und ausgespreizten Vorderbeinen und geht, noch von wiederholten Krämpfen gestört, vorwärts. Dann kauert es sich an die Erde, bewegt sich hierauf schneller und frisst nach einigen Stunden (einmal, wie ich fand, nach 20^m und 36^{min}). Es bleibt in den allermeisten Fällen keine Spur der Wirkung zurück. Auch hier wird an den drei Stadien nichts geändert, als die Begrenzung des letzten (I. 16): Erholung statt Tod.

Merkwürdig im Vergleich zu der schnellen Erholung der meisten Thiere nach nicht tödtlichen Dosen ist jedoch, was

Coullon (1819) bemerkte: 4 Dachshunde blieben nach einer Blausäurevergiftung 4, 6, 7, 15 Tage lang gelähmt, so dass sie nicht stehen konnten. Der erste litt dann noch an Diarrhöe und einem allgemeinen Zittern, welches er nach $1^1/_2$ Monaten ebenso zeigte wie am Tage der Vergiftung. Die Blausäure scheint bei diesen Thieren chronische Uebel bewirkt zu haben, auch nach einmaliger Vergiftung (Vers. 38).

Ueber die Constanz und Inconstanz der einzelnen Symptome habe ich folgendes ermittelt:

Die Convulsionen treten constant auf bei Kaninchen, welche nicht ganz jung sind; neugeborene oder wenige Tage alte Kaninchen hingegen sterben, wenn man sie durch Einathmung von Blausäure vergiftet, ohne irgend welche deutliche Krämpfe. Sie führen keine anderen Bewegungen aus, als nicht vergiftete unversehrte, mit Ausnahme der dyspnoischen Athembewegungen. Das Maul wird weit aufgerissen. Uebrigens ist die grössere Resistenz der jungen Thiere (s. o. S. 53) gegen Blausäure besonders auffallend bei jungen Hunden und Kaninchen.

Die Convulsionen sind manchmal vorhanden, manchmal nicht vorhanden bei Fledermäusen (vorhanden Vers. 1, nicht vorhanden Vers. 2—4), Igeln (vorhanden Vers. 7, nicht vorhanden Vers. 8), bei Maulwürfen (nicht vorhanden Vers. 11, 12).

Das Protokoll eines von mir am Maulwurf angestellten Versuches ist dieses. Ein frisch eingefangener unverletzter Maulwurf unter einer Glasglocke. Lebhafte Bewegungen, sucht zu entkommen. 4^h $49^1/_2{}^m$ wenige Tropfen 6procentiger Blausäure in die Glocke gebracht. $49^3/_4{}^m$ das Thier wackelt, wischt sich den Rüssel, klonische Krämpfe, Zuckungen, Resp. enorm erschwert. $50^1/_2{}^m$ Resp. null, $51—51^1/_2{}^m$ Herz 33, $51^1/_2—52^m$ Herz 22, 53^m Herzthätigkeit erlischt.

Bei nicht ganz jungen Hunden sind Krämpfe, wie es scheint, nur in dem einen Falle nicht vorhanden, dass die auf einmal zur Wirkung gelangende Giftmenge zu gross ist, um

ihrem Zustandekommen Zeit zu lassen (Vers. 22, 24, 26, 30) oder die resorbirte Giftmenge ist zu klein (Vers. 65c, 75b, c, d). Ich habe bei einem Hunde durch Einathmenlassen von verdünnter Blausäure zwar heftige klonische, nicht aber tonische Krämpfe hervorrufen können, bei einem anderen Hunde trat nach subcutaner Injection ein Tetanus-Anfall und Tod ein.

Bei Katzen sind, wie die Versuche in der Tabelle beweisen, die heftigsten tetanischen Krämpfe beobachtet, aber Vers. 94 zeigt, dass sie auch hier bei letaler Dosis fehlen können (Spalte 7 ist E ein Druckfehler, soll heissen †). Eine Ratte (Vers. 96) bekam nach 2,7 und nach 3 Milligr. Blausäure in Wasser keine Convulsionen, nach 4 Milligr. ausgesprochenen Tetanus.

Meerschweinchen verfallen, wie ich sehr häufig beobachtete, im ganz jugendlichen Zustande nicht in Convulsionen; wenn sie ausgewachsen sind nicht immer bei Anwendung letaler oder grösserer Giftmengen, und man kann ihnen erhebliche Blausäuredosen beibringen, ohne auch nur eine Zuckung zu bewirken, während andere Symptome, besonders Dyspnöe, vorhanden sind.

Eine Maus starb unter Convulsionen (Vers. 97).

Von 12 durch Blausäure getödteten Pferden wurden ausdrücklich die Krämpfe erwähnt bei 7. Der Elephant (Vers. 159) zitterte nur.

Vögel aller Ordnungen bekommen leicht Tetanus, die Versuche sind jedoch nicht zahlreich. Das Fehlen der Convulsionen wird besonders hervorgehoben bei einer Circus-Art (V. 161), einem Caprimulgus (V. 163), 2 Eulen (V. 165, 166), 2 Sperlingen (V. 175, 176).

Bei keinen Reptilien, Amphibien und Fischen sind Convulsionen beobachtet worden (über Vers. 237 s. o. S. 76).

Sie fehlen desgleichen den Schnecken, Blutegeln und Regenwürmern.

Die Insecten hingegen, welche mehrfach in ihrem physiologischen Verhalten den Warmblütern nahe stehen, verfallen in Krämpfe; namentlich Zuckungen der Extremitäten (S. 46) sind sehr häufig, wenigstens gilt dies von den nicht in und auf dem Wasser lebenden. Auch die Crustaceen verfallen nach Coullon in Convulsionen, ebenso die Spinnen und einzelne Myriapoden.

Ein anderes auffallendes Symptom, das Erbrechen, ist gleichfalls bei einigen Thieren fast constant, bei anderen fehlt es gänzlich wegen der mechanischen Unmöglichkeit zu brechen, z. B. beim Kaninchen, Meerschweinchen; bei manchen tritt bald Erbrechen ein, bald nicht, bei sehr plötzlich tödtenden Giftmengen fehlt es ebenso wie die Convulsionen.

Beobachtet wurde ein durch Blausäure bedingtes Erbrechen bei einer Fledermaus (Vers. 2), häufig bei Hunden, bei einer Katze (Vers. 83), einem Sperber (Vers. 162), bei Finken (Vers. 168), Goldammern (Vers. 188), bei Eidechsen (Vers. 212 u. 214).

Defäcation und Harnen — oft in gewaltigem Strahl — ist bei den verschiedenartigsten Thieren während der Blausäureintoxication überaus häufig; Salivation seltener.

Die Diagnose der Blausäurevergiftung ist meist leicht, weil nur selten bei Vergiftungen vom Magen aus der Bittermandelgeruch der ausgeathmeten Luft fehlt. Es gibt, soviel ich finde, nur drei Substanzen, welche so sehr verschieden in chemischer Hinsicht sie auch sind, diesen Geruch besitzen, Cyanwasserstoff, Nitrobenzol und Bittermandelöl. Der Geruch der beiden letzteren ist aber so ausserordentlich viel deutlicher der der bitteren Mandeln, dass, wer ihn kennt, ihn mit dem der Blausäure (die in ganz concentrirtem Zustande übrigens gar nicht nach bitteren Mandeln, sondern nach Qualstern und Wanzen riecht) nicht verwechseln wird.

Dazu kommt, dass natürliches blausäurefreies Bittermandelöl, wie ich mich experimentell selbst überzeugte, nur in sehr grosser Dosis tödtlich wirkt. In allen Fällen tödtlich verlaufener Vergiftungen mit Bittermandelöl ist deshalb die Todesursache dem Blausäuregehalt des Bittermandelöls zuzuschreiben und bei der grossen Seltenheit, Kostspieligkeit und geringeren Giftigkeit des natürlichen Bittermandelöls geradeso wie bei einer Blausäurevergiftung zu verfahren, wenn es heisst, es liege eine Vergiftung mit Bittermandelöl vor.

Anders das künstliche Bittermandelöl, das Nitrobenzol, die Mirbanessenz. Dieses ist sehr giftig und wird zweifelsohne bei der ausgedehnten technischen Verwendung, welche es auf verschiedenen Gebieten findet, häufig zu Vergiftungen missbraucht werden. Die Symptome, welche das Nitrobenzol bedingt, sind andere als die der Blausäurevergiftung, aber noch wenig bekannt. Ist der Arzt im Zweifel, wenn er Bittermandelgeruch der Exspirationsluft wahrnimmt, ob eine Vergiftung mit Blausäure oder mit Nitrobenzol vorliegt, so wird er, wenn äussere Anhaltpuncte nicht entscheiden, bei sehr acutem Verlauf, namentlich wenn Krämpfe vorhanden sind, auf Blausäure, bei langsamerem Verlauf auf Nitrobenzol schliessen können. Er wird aber, wenn er einmal den äusserst penetranten Bittermandelgeruch des Nitrobenzols kennt, aus diesem, der niemals bei Nitrobenzolvergiftungen zu fehlen scheint, allein schon entnehmen, dass keine reine Blausäurevergiftung vorliegt.

Glücklicher Weise ist für eine Vergiftung mit Blausäure die Behandlung anfangs dieselbe wie bei einer Nitrobenzol- oder Bittermandelölvergiftung, vorausgesetzt, dass sie durch den Magen stattfand.

Die Unterscheidung einer sehr acuten Blausäurevergiftung von Apoplexie ist, wenn der Geruch der Ausathmungsluft fehlt, überaus schwierig. Ich habe hierüber keine Er-

fahrungen und verweise deshalb auf Orfila, Toxicologie 5. éd. Paris, 1852, pag. 371—404.

Die Prognose einer Blausäurevergiftung ist um so ungünstiger, je acuter ihr Verlauf ist, um so günstiger, je langsamer die einzelnen Symptome zu- und dann abnehmen. Ich muss es nach meinen Erfahrungen an Thieren als ein beinahe untrügliches Zeichen beginnender Erholung betrachten, wenn im comatösen Stadium die Athmung — sei sie noch so unregelmässig — an Frequenz zunimmt. Nimmt sie bis über die Norm zu, so ist die Wiederherstellung fast ganz sicher.

Eine der interessantesten Fragen der gesammten Toxikologie: was wird aus der Blausäure im Organismus während sie ihre giftigen Eigenschaften entfaltet und nachdem sie gewirkt hat? habe ich nicht in Angriff nehmen können, weil das anhaltende Arbeiten mit dem furchtbaren Gifte gesundheitschädlich wirkend eine lange Unterbrechung meiner Studien in dieser Richtung benöthigt.

Es ist noch nicht einmal ermittelt worden, ob die Blausäure, welche mit der Ausathmungsluft sich zum Theil offenbar unverändert ausscheidet, auch durch die Nieren unzersetzt wandern kann. Der einzige Anhaltpunct für die Auffindung der Veränderungen, welche die Blausäure im Körper erleidet, scheint ihre Umwandlung in Ammoniumformiat zu sein (Schauenstein 1857). Es ist aber sehr auffallend, dass selbst bei nur 3 Secunden langer Einathmung des Dunstes einer 60procentigen Blausäure von Seiten eines Kaninchens, das unveränderte Gift im Blute nach dem Tode noch nachgewiesen werden kann, wie ich gezeigt habe. Man sieht daraus, wie wenig desselben in Wirklichkeit zum Tödten erforderlich ist, denn eine tödtliche Wirkung ohne Veränderung

des Giftes wird man ebensowenig annehmen können, wie eine Reconstruction desselben nach stattgehabter Wirkung. Wenigstens sind solche Annahmen vorläufig unstatthaft.

Leichenbefund nach Blausäurevergiftung.

Die Blausäure gehört zu denjenigen Giften, welche tödten können, ohne die geringste makroskopische Structuränderung zu bewirken. Der Leichenbefund ist dann in keinem einzigen Puncte von dem nach Erstickung in Stickgas oder Wasserstoffgas beobachteten zu unterscheiden. So ist es beim gewöhnlichen Fall einer Vergiftung mit verdünnter, wässeriger, alkoholischer oder gasförmiger Blausäure. Sie gibt sich durch kein constantes pathognomisches Zeichen dem Obducenten zu erkennen. Der viel seltenere Fall einer Vergiftung mit tropfbarer, wasserfreier oder höchst concentrirter Blausäure hingegen ist durch Veränderungen der von ihr benetzten Stellen, wenn auch nicht mit Sicherheit zu erkennen, so doch zu vermuthen. Ein Tropfen wasserfreier Blausäure auf die Hornhaut des Auges gebracht, erzeugt einen weissen Schorf (s. u. S. 95), auf die Lippen, die Mund- oder Magen-Schleimhaut gebracht, eine Röthung, Epithelablösung, in Blut gebracht, Gerinnung und theilweise Zerstörung der Blutkörperchen (s. u. S. 90). Aber keine von diesen Veränderungen genügt die Präsenz der Blausäure in der Leiche zu constatiren. Auch hier heisst es: nullum certum signum intoxicationis, nisi venenum inventum. Ueber den häufig sehr bemerkbaren, noch öfter gänzlich fehlenden Blausäuregeruch des Blutes und der Eingeweide weiter unten.

Aus der grossen Zahl von Sectionsprotokollen, welche ich in der Hoffnung, dennoch vielleicht ein für den Blausäuretod charakteristisches pathologisch-anatomisches Merkmal zu entdecken, zusammengestellt habe, sind einige Auszüge weiter

unten den Beschreibungen der an Menschen beobachteten Blausäurevergiftungen hinzugefügt. Man sieht daraus, dass mit Ausnahme der seltenen Fälle, bei denen concentrirte Blausäure angewendet wurde, nichts vom Erstickungstode Abweichendes zur Beobachtung kam, es sei denn, dass man die häufig beobachtete hellrothe Farbe des Blutes in der Leiche dahin rechnen wollte. Sie ist jedoch keineswegs charakteristisch, da sie bei directer Herzlähmung verschiedenster Art beobachtet werden kann und in mindestens der Häifte aller beobachteten Fälle fehlt. Ueberdies ist die nach Blausäurevergiftung beobachtete hellrothe Blutfarbe wenig persistent, sie ist nicht mehr vorhanden nach 12 bis 24 Stunden post mortem sowohl bei Kaltblütern als Warmblütern, ein wesentlicher Unterschied gegen Kohlenoxydblut.

Bemerkungen

über die Wirkung der Blausäure auf einzelne Organe.

Blut.

Ueber keinen Punct findet man in der überaus reichen Literatur der Blausäurewirkung mehr widersprechende Angaben als über das Verhalten des Blutes zur Blausäure.

Untersuchen wir zunächst die Veränderungen des Blutes im vergifteten Organismus und zwar zuerst der Warmblüter. Man findet darüber die Angaben: das Blut in allen Gefässen sei ausserordentlich dunkelroth, nach anderen ganz schwarz, dick, pechartig, es gerinne nicht, es sei vollständig zersetzt. Wieder andere sahen das Blut in eigenthümlicher Weise hellroth gefärbt und hielten sogar diese Hellfärbung für ein sicheres Kriterium der Blausäurevergiftung, ja gründeten darauf besondere Hypothesen der Blausäurewirkung. Bei mehreren Experimentatoren findet man angemerkt, in einigen Fällen sei das Blut ganz ungewöhnlich dunkel, in anderen auffallend hellroth gewesen. Und in der That kommt auch beides vor: Die Blutfarbe beim Leichenbefund unmittelbar nach dem Tode hängt, wie ich bereits hervorhob (I, 4. 56. 71) von der Grösse der auf einmal zur Wirkung gelangenden Dosis ab. Ist diese Dosis nur klein, gerade tödtlich oder wenig

grösser als die gerade tödtliche, dann findet man das Blut wie bei einem Erstickten ganz oder fast ganz sauerstofffrei, ausserordentlich dunkel gefärbt und in den Venen gestaut. Ist dagegen die Dosis sehr gross oder enorm, dann findet man das Blut noch sauerstoffhaltig, arteriell, hellroth und nicht in dem Grade die venöse Hyperämie. Dieser Unterschied ist leicht verständlich. Bei kleiner Dosis tritt wirkliche Erstickung durch Lähmung des Centralathmungsapparates im verlängerten Mark und keine andere Wirkung auf das Herz, als die durch Vagusreiz bedingte ein und es kann sämmtlicher Blutsauerstoff bis auf das letzte verbraucht werden, bei grosser Dosis hingegen wird das Herz direct gelähmt, die Circulation und in Folge davon die Athmung, die innere wie die äussere, steht still. Das Blut behält den Sauerstoff, den es im Augenblick der Unterbrechung beherbergte, geradewie der Leichnam eines in das Herz von der Kugel tödtlich getroffenen Menschen noch hellrothes Blut weist. Die verschiedenen Grade der Hellfärbung hängen naturgemäss von der grösseren oder geringeren Geschwindigkeit ab, mit der das Herz still steht, also wieder von der Grösse der Dosis.

Gegen diese Anschauungen ist neuerdings ein Bedenken erhoben worden.

In seiner „Zur Lehre der Blausäurevergiftung“ betitelten Abhandlung (in Hoppe-Seylers med.-chem. Unters. 1868, III, S. 328) theilt Dr. Carl Gaethgens die Beobachtung mit, dass bei Kaninchen zu Beginn der Blausäurevergiftung die Farbe des Blutes in den Venen hellroth wird. Der Verfasser meint auf Grund dieser Thatsache, man werde sich genöthigt sehen, einen anderen Weg, als den von mir gefundenen, zur Erklärung der Giftigkeit des Cyanwasserstoffs überhaupt einzuschlagen, da es unmöglich sei, aus einer blossen Vagusreizung die Hellfärbung des Venenblutes zu erklären. Er hält sie für eine specifische Wirkung der Blausäure.

Man kann jedoch mittels einfacher Experimente darthun,

dass dem nicht so ist und meine Erklärung der Blausäurewirkung vollkommen genügt.

Zunächst ist die angeführte Beobachtung nicht neu. Coze schreibt (Gaz. méd. de Paris 1849, S. 657): Man vergifte ein Kaninchen mit einer blutenden Wunde durch Einathmenlassen von Blausäuregas, so sieht man das Blut hellroth werden im Augenblick, da die Vergiftung beginnt. Sobernheim sah an einem mit Blausäure vergifteten Pferde die Nasen- und Mund-Schleimhaut „sich mehr und mehr röthen“, bei einem anderen war sie „lebhaft geröthet“ (Handbuch der praktischen Toxikologie von J. F. Sobernheim u. J. Simon, S. 452. Berlin, 1838). E. L. Schubarth sah bei einem mit Blausäure vergifteten Pferde die Schleimhäute „hellroth“ werden (Horns Archiv f. med. Erfahrung, Jan., Febr. 1824, S. 70, Berlin). F. B. Vietz schreibt (medic. Jahrb. des k. k. Östreich. Staates II (3) S. 113 bis 121 u. (4) 43—67, Wien, 1814) von einigen mit Blausäure vergifteten Pferden: Maul- und Nasen-Schleimhaut „geröthet“, „roth“, Schleimhäute soweit sichtbar „stark geröthet“, Nasenhaut „hochroth“, Nase „purpurn“. In allen Fällen wurde die heller rothe Farbe des Blutes in den Hautvenen vor dem Höhestadium der Vergiftung beobachtet und zwar sowohl bei den tödtlich vergifteten Thieren, wie bei denen, welche sich erholten. Ich selbst habe häufig auch bei Kaninchen an den Ohren und Schleimhäuten dasselbe bemerkt (Füllung der Ohrvenen, siehe I, S. 95), ohne der helleren Farbe ausdrücklich zu erwähnen, weil sie an den genannten Theilen nicht constant deutlich auftritt und ich sie deshalb wie die hellere Röthung des Froschblutes, auf welche ich sogleich zu sprechen komme, „einer secundären Erscheinung von untergeordneter Bedeutung für das Zustandekommen der Vergiftung“ zuschrieb (l. c. S. 65). Wie richtig diese Ansicht ist, das haben mir weitere Versuche gezeigt, die ich inzwischen angestellt habe.

Von dem Gedanken ausgehend, dass die Wirkung kleiner oder gerade letaler Blausäuremengen auf Warmblüter in einer

Erstickung bestehe und daran festhaltend, dass mit kleinen Blausäuremengen vergiftete Thiere genau wie erstickte sich verhalten, untersuchte ich, ob nicht bei anderen Eingriffen in den Athmungsmechanismus, welche, wie die Blausäurevergiftung zu Anfang, die Athmung ausgiebiger machen, die Athemzüge vertiefen, gleichfalls eine Hellfärbung des Venenblutes statt habe. Solche Eingriffe sind z. B. Einathmung höchst verdünnten Schwefelwasserstoffgases und vorübergehender Verschluss der Luftröhre, der Nasenlöcher und des Mundes. In diesen Fällen vertiefen sich die Athemzüge unmittelbar nach Lösung des Verschlusses geradeso, wie zu Beginn einer Blausäure- oder Schwefelwasserstoffvergiftung. Legt man in allen drei Fällen die Jugularvenen blos, so sieht man stets die dunkele Farbe des Blutes in ihnen sich bedeutend aufhellen, und zweifellos roth werden. Erst nach und nach wird die Blutfarbe wieder dunkel. Schwefelwasserstoff und Cyanwasserstoff — beide in grosser Verdünnung mit Luft eingeathmet — verhalten sich in dieser Hinsicht identisch, Nasen- und Mundverschluss wirkt aber ebenso stark.

Hieraus geht hervor, dass die Hellfärbung des Blutes in den Venen keine specifische Blausäurewirkung ist, sondern durch die Respirationsstörungen hervorgerufen wird, welche die Blausäure herbeiführt.

Der Zusammenhang beider Erscheinungen ist evident, ihre Erklärung aber nicht ganz leicht. Durch die ausgiebigere Durchlüftung bei Vertiefung der Athemzüge kann (vgl. I. Theil S. 37) möglicherweise auf Augenblicke ein Zustand des Blutes ähnlich dem apnoischer Thiere eintreten, bei denen Pflüger (Arch. I, 101) gleichfalls ein Hellerwerden des venösen Blutes constatirte. Es kann aber auch durch gesteigerten Druck im arteriellen System das sauerstoffreiche Blut schneller durch die Capillaren gepresst werden, so dass bei der durch Blausäure, durch Schwefelwasserstoff, durch einfache Erstickung herbeigeführten venösen Hyperämie, arterielles Blut in die

Venen gelangt, ohne in den Capillaren seinen Sauerstoff so reichlich, wie im Normalzustand, abgegeben zu haben. Diese Erklärung ist aber deshalb zweifelhaft, weil man unmittelbar nach Verschluss der Trachea keine deutliche Hellfärbung des Venenblutes wahrnimmt, während diese nie ausbleibt nach Lösung des nur kurze Zeit dauernden Tracheaverschlusses. Es fragt sich indessen, woher die thatsächlich vorhandene Drucksteigerung kommt, ob von einer Contraction der Gefässe, welche Coze (L'Institut, 1849, p. 202) als die Erstwirkung der Blausäure bezeichnet, oder durch verstärkte Herzthätigkeit oder beides; mir scheint ein wesentlicher Factor dabei die durch Vagusreiz bedingte ausgiebigere Herzaction zu sein. Jedenfalls wird man die Respirationsstörungen nicht leicht ohne Reizung der Vagi oder des Vagusursprungs erklären können. Somit würde die Hellfärbung des Venenblutes zu Beginn der Blausäure- und der Schwefelwasserstoffvergiftung ebenso wie die bei Vertiefung der Athemzüge während einer Dyspnöe beobachtete schliesslich durch Vagusreiz bedingt sein und nicht die mindeste Veranlassung liegt vor von meiner Erklärung der Blausäurewirkung abzugehen. Dieses bezieht sich beiläufig auch auf die weiteren von Dr. Gaethgens mitgetheilten Experimente, von denen übrigens die Absorptionsversuche mit blausäurehaltigem Blute gleichfalls nicht neu sind. George Harley (Philos. Transact. of the Royal Society for 1865, Vol. 155, p. 704, London) zieht aus seinen durchaus ähnlichen Absorptionsversuchen dieselben Schlüsse.

Nun bleibt aber noch ganz unerklärt die constant hellrothe Blutfarbe der mit Blausäure vergifteten Kaltblüter.

Dass auch sie nicht die Annahme einer anderen Ursache der Giftigkeit der Blausäure nöthig mache, scheint mir nach der Analogie mit den Warmblütern unzweifelhaft.

Ich habe es höchst wahrscheinlich gemacht, dass bei Fröschen durch Blausäureeinathmung, -injection oder -resorption die Respiration zum Stillstand gebracht, der Tod aber

erst durch so grosse Dosen herbeigeführt wird, dass das Herz still steht. Dies genügt als Todesursache, schliesst aber andere Wirkungen natürlich nicht aus.

Wenn wirklich die Wirkung der Blausäure auf Frösche zuerst in einer Suspension der Lungenathmung, dann der Herzthätigkeit besteht, so ist nicht der mindeste Grund vorhanden, warum das Blut nicht sauerstoffhaltig auch nach dem Tode bleiben sollte (es wird erst nach ca. 24^{h} ganz dunkel), denn die Hautathmung kann erhebliche Sauerstoffmengen dem Blute zuführen.

Der Umstand jedoch, welchen ich bereits (I, 57. 62. 97) anführte, dass die Blutfarbe der mit Blausäure vergifteten Frösche nicht genau der arteriellen gleich ist, veranlasste mich, dieses Blut mikroskopisch zu untersuchen.

Wenn es mir auch bisher nicht gelungen ist, an den Blutkörpern der durch Blausäureeinathmung getödteten Frösche mit Sicherheit constante Veränderungen nachzuweisen, so haben doch meine Versuche über die Wirkung des Blausäuredunstes auf die Froschblutkörper ausserhalb des Organismus ein sehr überraschendes Resultat gehabt. Setzt man einen Tropfen ganz frischen unverdünnten Froschblutes den Dünsten einer — um die Wirkung der Wasserdünste zu vermindern — niedrig temperirten wässerigen Blausäurelösung aus, so findet man je nach der Länge der Einwirkung, der Concentration der Lösung, der Dicke des Tropfens einige, viele oder alle Blutkörperchen aufgelöst. Statt der kernhaltigen elliptischen Scheiben in einer farblosen Flüssigkeit sind nur noch frei in einer grünlich-gelblich-röthlichen Flüssigkeit schwimmende Kerne wahrzunehmen. Die farblosen Körperchen haben ihre amöboiden Bewegungen eingestellt. Was aber noch mehr in die Augen fällt, ist das constante und mitunter massenhafte Auftreten von rothen, allem Anschein nach rhombischen Krystallen in dem Fluidum, welche in ihrem ganzen Habitus von Hämoglobinkrystallen nicht zu unterscheiden sind. Da aber bekanntlich

das Froschblut zu den am allerschwersten krystallisirenden Blutarten gehört, so sind die vorliegenden Krystalle wahrscheinlich nicht sauerstoffhaltiges, noch weniger reducirtes, sondern trotz der niedrigen Temperatur Cyanwasserstoff-Hämoglobin. Hierfür spricht auch die veränderte, mehr gelbrothe, Farbe des Blutstropfens.

Wie nun diese Thatsache von der Auflösung der Blutkörperchen durch gasförmige Blausäure zur Erklärung der eigenthümlichen hellrothen Farbe des Blutes mit Blausäure vergifteter Frösche zu verwerthen sei, muss ich vorläufig dahingestellt sein lassen. Denkbar wäre es, dass durch eine geringe Verminderung der Blutkörperzahl die das Licht reflectirende Oberfläche vergrössert würde, wie bei Pflügers Versuch (Archiv I, 1868), welcher das Blut nach Verdünnung mit wenig Serum heller roth werden sah. Verdünnt man aber normales, frisches Blut mit noch so wenig Wasser, so wird es, wie man sich leicht überzeugen kann, nicht heller roth, sondern stets dunkeler. Diese Erklärung ist demnach unzulässig.

Man kann aber vermuthen, dass jeder einzelne Blutkörper vor der Auflösung von der Blausäure verändert und so die reflectirende Oberfläche vergrössert würde. In der That hat Herr E. Geinitz in meinem Laboratorium solche Veränderungen gefunden, welche baldigst veröffentlicht werden sollen.

Wie Hünefeld (1840) habe ich endlich im Blute mit Blausäure vergifteter Säugethiere keine Veränderungen der Blutkörper unmittelbar nach dem Tode bis jetzt wahrnehmen können. L. A. Buchner fand die Blutkörper in dem Choinskyschen Falle längere Zeit post mortem sämmtlich aufgelöst.

Man sollte glauben, hierüber Aufschluss zu erhalten durch Vermischung von Blut und Blausäure ausserhalb des Körpers (I, 96). Wenn man aber zu dem Versuche verdünnte Blausäure verwendet, so wird das Resultat durch die Wirkung des

Verdünnungsmittels, sei dieses Wasser, sei es Alkohol oder etwas anderes, getrübt. Ich habe auch Blut mit tropfbarer, wasserfreier Blausäure vermischt, es trat aber sofort Fällung des Albumins und Hämoglobins ein. Somit bleibt wohl zunächst nur als zuverlässige Methode die Behandlung des Blutes mit Cyanwasserstoffgas. Dieses bewirkt in concentrirtem Zustande, wie ich anführte, constant Auflösung der Blutkörper und Krystallisation, wahrscheinlich mit Bildung von Blausäurehämoglobin; die besonderen Wirkungen kleinerer Mengen des verdünnten Gases wird, wie erwähnt, Herr Geinitz beschreiben.

Herz.

Krimer fand (1826), dass frisch herausgeschnittene und lebhaft sich zusammenziehende Frosch- und Kröten-Herzen, wenn sie mit Blausäure bestrichen werden, nach einigen Secunden still stehen und dem galvanischen Reize nicht antworten. Hierbei beruht die Wirkung der Blausäure, man darf sagen beinahe unzweifelhaft, auf Zerstörung des Gewebes. Schon 1810 sprach Fanzago die Ansicht aus, dass die reizende Wirkung der Blausäure bei localer Anwendung im allgemeinen „von der unmittelbar durch dieselbe bewirkten Zerstörung der Faser und des organischen Gewebes“ abhänge. Ich habe die Krimer'schen Versuche mit Froschherzen wiederholt und kann das Resultat bestätigen. Befeuchtet man ein frisch ausgeschnittenes Froschherz ohne Pericardium mit sehr wenig verdünnter Blausäure, so schlägt es nach ganz kurzer Zeit langsamer und hört viel früher auf zu schlagen, als ceteris paribus ein anderes Froschherz.

Die Wirkung der Blausäure auf die Herzthätigkeit im Körper ist ausführlich im ersten Theil dieser Schrift erörtert worden.

Athmungsorgane.

Mit Recht spricht schon Ittner (1809) von der äusserst beschwerlichen Respiration, die unmittelbar auf starke Gaben von Blausäure erfolgt als von dem wichtigsten Symptome der Blausäurevergiftung. (Die „starken“ Gaben (V. 18 u. f.) betrugen 0,9 bis 4 Centigr. in den Rachen). Die Respirationsstörungen sind bei allen Thieren constant vorhanden. Ihre Eigenthümlichkeiten wurden im ersten Theile dieser Schrift beschrieben, namentlich die stets eintretende Verminderung der Zahl der Athemzüge hervorgehoben.

Die Athemfrequenz der nach Blausäurevergiftung langsam sterbenden Pferde steigt aber nach Schubarth (1821) sehr erheblich, „in der Minute von 10 normalen Zügen auf 32—40, der Herz- und Pulsschlag von 30 Schlägen auf 140 bis 164 in der Minute; bei Hunden wurde das Athmen so sehr beschleunigt, dass man fast gar nicht genau zählen konnte, der Pulsschlag kam nicht selten auf 160 — 80 Schläge in der Minute“. Die Angaben vom Pulsschlag erklären sich zur Genüge durch Vaguslähmung. Was aber die beschleunigte Respiration betrifft, so steht Schubarths Mittheilung insofern einzig da, als kein anderer Experimentator mit Zahlen eine Zunahme der Athemfrequenz belegt hat, wenn auch viele von „beschleunigter“ Athmung sprechen. Diese beschleunigte Respiration ist aber zweifellos nur ein irriger Ausdruck für erschwerte Respiration, welche sehr leicht den Eindruck einer beschleunigten macht, wenn man nicht zählt, weil bei den vertieften Inspirationen die Exspirationszeiten wirklich bedeutend verkürzt sind. Da ich nun selbst niemals zu Beginn oder während einer reinen Blausäurevergiftung, sondern höchstens während der Erholung eine factische Zunahme der Respirationsfrequenz bemerkt habe, so muss ich glauben, dass bei Schubarths Versuchen die Thiere durch Angst oder sonst eine dem Experimente fremde Ursache in einem anomalen

Zustande sieh befanden. Ueberdies waren die meisten der zu Blausäurevergiftungsversuchen verwendeten Pferde krank, namentlich dämpfig oder rotzkrank.

Man kann auch bei Kaninchen häufig eine kurz dauernde Steigerung der Respirationsfrequenz nach Vergiftung mit wenig Blausäure beobachten, wenn sie erschrecken. Solche Fälle können aber die Frequenz mindernde Wirkung der Blausäure an sich nicht illusorisch machen. Ebenso die von Schubarth beobachtete Zunahme der Frequenz bei Hunden. Sie kann als Vorläufer des inspiratorischen Tetanus angesehen werden, welcher als eine Reihe sehr schnell aufeinander folgender Einathmungen aufzufassen ist.

Nervus vagus.

Sobernheim (1838) ist vielleicht der erste, welcher aussprach, die Blausäure wirke zumeist auf das Rückenmark und den Vagus und erst in zweiter Linie auf das Herz. Er ist, wie sehr viele seiner Vorgänger, der Ansicht, das Gift müsse zuerst in das Blut gelangen, um zu wirken, und stützt seine Meinung gegen die primitive Nervenaffection durch zahlreiche und zum Theil gute Gründe. In der That ist durch meine Versuche, welche eine directe Reizung der Lungenvagusenden durch das eingeathmete Gas ergaben, keineswegs dargethan, dass sich das Gift nicht erst im Lungenblute auflöse und dann auf jene unbekannten Vagusenden wirke. Es ist vielmehr das wahrscheinlichere. Ganz im Irrthum ist hingegen Sobernheim mit der Behauptung, das Blut werde durchaus zersetzt, „entmischt“ bei der Blausäurevergiftung, so dass „kein Mittel die substantiellen Störungen in der Blutkrasis auszugleichen im Stande sei“. Schon die erfolgreichen Wiederbelebungsversuche beweisen die Unhaltbarkeit dieser Ansicht, welche dem dunkelen Ansehen des Blutes ihre Entstehung verdankt.

Uebrigens schreibt Sobernheim an einer anderen Stelle, das Blut sei kirschroth gewesen, aber ich zweifele nicht, dass diese Angabe sich entweder nur auf das an der Luft geröthete Blut oder auf das der mit übermässigen Blausäuremengen getödteten Thiere bezieht, dessen Herz direct gelähmt wurde. Ueber die Wirkung der Blausäure auf den Vagus s. I, 23—42. 52—56.

Auge.

Coullon (1819) stellte folgenden Versuch an: Er brachte 2 Tropfen Scheele'scher Blausäure auf die Hornhaut eines Hundes.

Nach 7 m: Die Pupille fängt an sich zu erweitern; bis zur 20. Minute nimmt die Erweiterung zu. Starkes Licht ohne Einfluss. In der 50. Min.: Der Durchmesser der Pupille nimmt etwas ab; nach 55 Min.: Die Pupille wie vor der Vergiftung.

Ich kann das Ergebniss dieses Versuches bestätigen. Verdünnte Blausäure auf die Cornea getröpfelt bewirkt Pupillenerweiterung, ohne Läsion der Hornhaut.

Bringt man aber einen sehr kleinen Tropfen wasserfreie Blausäure auf die Hornhaut eines Kaninchens, so bildet sich nach wenigen Secunden daselbst ein bleibender weisser Schorf von der Ausdehnung des Verbreitungsbezirks jenes Blausäuretropfens. Diese Beobachtung machte zuerst Jobert de Lamballe. Ich kann dieselbe durchaus bestätigen.

Die enorme Pupillenerweiterung (mit Exophthalmus und dann unempfindlicher Bindehaut) nach innerlicher Darreichung oder Einathmung von Blausäure entspricht ganz denselben Erscheinungen bei gewöhnlicher Asphyxie durch Einathmung indifferenter Gase und beruht wahrscheinlich auf Sympathicusreizung.

Der Glanz des Auges bei den mit Blausäure vergifteten

Individuen ist nichts für die Blausäurevergiftung charakteristisches, wie man früher geglaubt hat. Christison sah ihn an einer Choleraleiche 6 Stunden nach dem Tode und hebt richtig hervor, auch nach Kohlensäureerstickung werde er bemerkt (ib. 792). Ich sah ihn auch nach Kohlenoxydvergiftung bei Menschen und Thieren.

Blase und Darm.

Das bei Blausäurevergiftungen so sehr häufig zu beobachtende gewaltsame Ausspritzen des Harns beruht höchstwahrscheinlich auf Reizung der peripherischen Lungenvagusenden. Die Contractionen der Harnblase kommen dabei, wie wir nach F. A. Kehrer (Zeitschr. f. rat. Med. 1867, S. 144—149, Bd. XXIX) annehmen müssen, durch die Zusammenziehungen der Bauchmuskeln zu Stande, nicht, wie Oehl wollte (Comptes rendus Aug. 1865), durch directe reflectorische Wirkung auf die Blasennerven.

Ebenso ist vermuthlich die oft bei Blausäureintoxication vorhandene gewaltsame Defäcation durch die Contractionen der Unterleibsmuskeln zu erklären, welche bei Reizung der peripherischen Endigungen des Lungenvagus durch die Blausäure geradeso eintreten wie nach elektrischer Reizung des centralen Endes durchschnittener Halsvagi. Die Defäcation ohne Krämpfe in Folge von Blausäurevergiftung ist eine ganz andere noch zu erklärende Erscheinung. Ein grosses Meerschweinchen, welches ich mit wenig Blausäure durch subcutane Injection vergiftete, defäcirte 53 mal in $^3/_4$ Stunden.

Die Wirkung

der Blausäure auf den Menschen.

Gelegentliche Beobachtungen und Versuche an Gesunden hierüber sind nicht zahlreich. Ittner empfand (1809) beim Einathmen der Blausäure vorübergehende Betäubung und leichten Schwindel. Dasselbe zeigte sich, wenn er 4 bis 5 Tropfen seiner (fast 10procentigen) Blausäure auf Zucker getröpfelt einnahm. Beim Einathmen von Blausäure, die aus ätherischer Lösung entwich, empfand er unmittelbar starke Beklemmungen auf der Brust und die Respiration war erschwert. Nach $^1/_4{}^h$ heftiger Frost, abwechselnd mit Hitze, zugleich Betäubung und Schwindel. Das Hitzegefühl dauerte ungefähr 12^h, Schwindel, Beklemmung und Mattigkeit gegen 8 Tage, die er im Bett zubrachte. In den ersten Tagen schien es dem Patienten, wie wenn die Milz im Wachsen gewesen. Nach 14 Tagen vollkommene Wiederherstellung. Zwei andere Personen bekamen beim Einathmen von Blausäuregas Schwindel, Hitzegefühl, Uebelkeit, Erbrechen. Nach letzterem fühlten sie sich wieder wohl.

J. Schneider kam mit offenem Munde (1830) einem mit Keller'scher ($16^2/_3$ procent.) Blausäure gefüllten Fläschchen nahe, sogleich musste er heftig husten, es trat ein Erstickungsanfall ein, dann Betäubung, Congestionen, anhaltende Brustschmerzen.

Wedemeyer schreibt (1817), ein Tropfen Blausäure (wahrscheinlich von 9proc.) auf die Zunge getupft, habe längere Zeit an der berührten Stelle ein Gefühl von Taubheit und in den willkürlichen Muskeln eine Empfindung grosser Schwäche erzeugt. Nachdem er mehrere Morgen nacheinander nüchtern im Schlafgemach mit Blausäure experimentirt hatte, bekam er vier Tage lang einen so heftigen Schwindel ohne Kopfschmerzen, dass er gleich einem Betrunkenen auf dem Wege strauchelte und nicht mehr deutlich sehen konnte.

Elwert (1821) empfand beim Experimentiren mit Blausäure im Freien zwei Stunden lang anhaltende leichte Schmerzen im Hinterkopfe.

Macleod (1821) bemerkte, dass bei einigen Phthisikern und mit Bronchitis behafteten Kranken nach Darreichung von Blausäure Salivation und angeblich auch „Verschwärung des Gaumens“ eintrat.

Orfila meint, man bemerke beim Menschen und Hunde nach Vergiftung mit Blausäure „une douleur épigastrique“.

Robiquet theilte Christison (1831) mit, dass seine Finger, als sie Blausäuredämpfen ausgesetzt waren, mit Taubheit befallen wurden, welche mehrere Tage anhielt. Ganz dasselbe empfand ich mehrmals nach Befeuchtung der Fingerspitzen mit zweiprocentiger wässeriger Blausäure. Ein eigenthümliches Gefühl, eine Behinderung beim Tasten, blieb drei bis vier Tage bestehen. Es trat aber nur dann ein, wenn die Benetzung nicht zu kurze Zeit gedauert hatte. Da endlich selbst dann nicht immer jene Empfindung sich geltend machte, so ist zu ihrem Zustandekommen vielleicht eine Verletzung, eine der Betrachtung ohne Lupe entgangene Abschürfung der Epidermis erforderlich.

Ein Mann roch an einem leeren Glase, in welchem wasserfreie Blausäure gewesen war. Er fiel sofort um, fühlte eine Ohnmacht nahen, konnte sich kaum bewegen, und verspürte Brechlust, Beklemmungen, Kopfschmerzen, Beängstigung,

die erst nach längerem Aufenthalt in frischer Luft schwanden (Coullon, Recherches 1819, 193).

Ein anderer Mann athmete einen Augenblick concentrirtes Cyanwasserstoffgas aus Unvorsichtigkeit ein. Er schien beinahe erstickt. Es ergriff ihn Schwindel, so dass er sich kaum auf den Füssen halten konnte. Die Kehle wurde ihm, wie er meinte, krampfhaft zusammengezogen und er musste mehrere Minuten lang speien. (Gilberts Ann. LIII, 215. 1816.)

Robert fand gleichfalls, dass concentrirtes Blausäuregas ihn zum Ausspeien veranlasste, ihn betäubte und so stark angriff, dass er sogleich sich ihm entziehen musste (ib. 216). Der Geruch der wasserfreien Blausäure schien ihm, wie Coullon, dem Wanzengeruch ähnlich. Coullon nahm nach und nach 20, 30, 40, 50, 60, 80, 86 Tropfen ziemlich concentrirter aber mit der gleichen Menge Wasser verdünnter Blausäure ein. Die Flüssigkeit schmeckte sehr bitter. Nach den erstgenannten Dosen empfand er nichts ungewöhnliches, nach den letztgenannten trat sofort eine mehrere Minuten währende Salivation ein und 2 oder 3 schwache Anfälle von Brechlust. Puls vorher 57 — 58, nach 10^m 77 — 78 nach 1^h wie vorher. Während einiger Minuten fühlte Coullon seinen Kopf eingenommen, einen leichten Schmerz unter der Haut des Hinterhauptes, während mehr als 6^h eine „anxiété précordiale“ abwechselnd mit einem leichten klopfenden Schmerz in diesem Theile, welcher durch Druck nicht zunahm. Beim Oeffnen eines Gefässes mit wasserfreier Blausäure verspürte Coullon Beengung der Brust. (Rech. 1819, 127—128. 193.) Ich selbst bin durch das Experimentiren mit Blausäure in der Zeit von 1867 bis 1869 immer empfindlicher gegen dieselbe geworden, so dass nur einmaliges Riechen des sehr verdünnten Gases ein heftiges Kratzen am weichen Gaumen, häufig stundenlange Kopfschmerzen, Eingenommensein des Kopfes, wiederholtes Riechen nicht näher definirbare Brustschmerzen (Be-

engung) und grosse Abspannung herbeiführt. Kirschwasser ist mir ekelerregend.

Viele Chemiker, welche, wie sie meinen, ohne die geringsten nachtheiligen Folgen eingehend mit Blausäure arbeiten, stimmen nicht hiermit überein. Es gibt aber manche Chemiker, welche ähnliches, wie das hier berichtete, an sich erfahren haben.

Der Entdecker der Blausäure, Scheele, welcher von dem Geruche derselben sagt: odor singularis, neque iniucundus, ist wahrscheinlich in Folge einer Blausäurevergiftung gestorben. Er wusste bekanntlich noch nichts von den toxischen Eigenschaften der Cyanide. Ein beinahe tödtlich verlaufener Fall ist der folgende:

Bertin, ein praktischer Arzt in Rennes, nahm eines Morgens einen Theelöffel voll (vor einem Jahre nach Scheele bereiteter offenbar zersetzter) Blausäure ohne Beschwerden. 5^{h} Nach dem Essen um 7 Abends nahm er einen zweiten Theelöffel voll, diesmal angeblich Vauquelinscher [also 3,3 procentiger] Blausäure. Sie schien ihm strenger zu schmecken als jene. Als er das Laboratorium verliess, fühlte er eine beunruhigende Verwirrung im Kopfe; er kehrte um, sprach einige Worte und stürzte plötzlich nieder. Man gab ihm Ammon, aber er erhielt nur wenig, da die Zähne fest geschlossen waren. Es trat eine immer zunehmende Dyspnöe ein. Respiration geräuschvoll, rasselnd, Extremitäten kalt, Mund (mit Mandelgeruch) verzerrt; Puls am rechten Arm sehr klein, links nicht zu fühlen; Gesicht und Hals roth, aufgetrieben, Pupillen unbewegt, erweitert. Der Trismus nahm zu, es erfolgte nach 1^{h} eine heftige, einige Minuten dauernde tetanische Convulsion. Der Unterleib schien anzuschwellen. Man wandte Frictionen mit Canthariden tinctur und Ammon an und Sinapismen. Mit grosser Mühe öffnete man mittelst eines eisernen Löffels den Mund und führte einen Federbart in den Schlund ein; durch die darauffolgenden Vomituritionen ward ein

dunkeler Schleim entleert. Man reichte dem Vergifteten nun Kaffee, dann Kaffee mit Terpentinöl und legte Eis auf den Kopf. Während dieser Zeit brachte der Vergiftete oft den Daumen an den Mund. Nach $2^1/_2{}^h$ Zeichen wiederkehrender Besinnung. Der Vergiftete sprach: „Ich habe Blausäure genommen — ich empfehle meinen Sohn eurer Fürsorge — gebt mir Luft und lasst mich sterben.“ Er erkannte die Umstehenden und verlangte Kaffee, konnte ihn aber nicht trinken, da der Mund durch die angewandten Mittel sehr angegriffen war. Die Intelligenz kehrte zurück, die Dyspnöe und das Rasseln beim Athmen hielten an. Zuweilen kamen Anfälle von Husten, wobei schwarzgelber Schleim ausgeworfen wurde und das Rasseln nachliess. Der Vergiftete verordnete sich nun Sinapismen an die Fusssohlen und Waden und ein stark purgirendes Klystir. Nach jeder Stuhlentleerung entwich aus dem Munde Gas mit Blausäuregeruch. Am folgenden Morgen 6 Uhr brachte man den Kranken nach Hause, wo er allein 2 Treppen stieg. Nach 13 Tagen besuchte er seine Patienten; er litt während der Zeit oft an gefahrdrohender Dyspnöe, besonders beim Umdrehen im Bette und beim Erwachen Nachts. Endlich aber wurde er vollkommen hergestellt (Horns Archiv, 1825 (I), 357—360, u. Orfila toxic. II, 323—325, 1852).

Anm.: Ein gut Theil der nachherigen Athmungsbeschwerden wird wohl auf die künstlich dem Vergifteten beigebrachten Stoffe zu schieben sein.

Vergiftungsfälle mit tödtlichem Ende.

Ich hatte Anfangs die Absicht, sämmtliche Vergiftungsfälle mit reiner Blausäure zusammenzustellen, fand aber bald, dass die Mehrzahl so schlecht und unvollständig beschrieben ist, dass weder für die Physiologie der Blausäurewirkung noch

für die Praxis aus einem solchen Verzeichnisse viel Nutzen erwachsen sein würde. Es seien daher hier nur einige nach der einen oder der anderen Richtung charakteristische Fälle im Auszug ohne Commentar beschrieben.

I. Ein Schwindsüchtiger erhielt von seinem Arzte eine Mischung von 8 Tr. Blausäure, 8 Unzen Wasser und 2 Unzen Syrup, alle 2 Stunden einen Esslöffel voll zu nehmen. Nach 2 Esslöffeln alle Symptome einer Lungenlähmung. Tod nach 6 Stunden (Hufelands Journ., 1823, Jan. 127).

II. Ein an beginnender Schwindsucht leidender Neger erhielt eine Mischung von 2 Drachmen Blausäure in 8 Unzen Wasser, täglich 3mal 1 Esslöffel voll zu nehmen. Am 2. Tage wurde er sehr schwach, am 3. noch schwächer, am 4. Tod mit allen Zeichen äusserster Nervenabspannung (ib.).

III. Ein Dienstmädchen roch an einer alkoholischen Blausäuregaslösung (aus Berlinerblau und Schwefelsäure), welche ein Professor der Chemie auf dem Mittagstisch hatte stehen lassen (1814), fand den Geruch angenehm, schenkte sich ein kleines Glas davon aus Naschsucht ein und trank es aus. Nach 2 Minuten fiel es plötzlich todt nieder wie vom Schlage gerührt (ib. 219 bis 220).

IV. Ein Selbstmörder nahm etwa eine Unze alkoholischer Blausäure zu sich. Sowie das Gift den Magen berührt hatte, sank er zusammen und nur alle Minuten erfolgte ein tiefer schnarchender Athemzug. Extremitäten kalt, kein Puls fühlbar, Herz „zuckte zuweilen in der fast eingebogenen Brust". Alle Muskeln gelähmt. Auge bis zum späten Abende sehr glänzend. Der Körper roch penetrant nach bittern Mandeln. 5^{min} nach Einnehmen des Giftes Tod ohne die mindeste Zuckung und Bewegung.

Section (am folgenden Tage): Auge voll, glänzend. Körper steif, riecht nach Blausäure. Rücken und Nacken blau. „Der Oberkörper ward augenblicklich steif und etwas zurückgebogen". Gehirn und Kopfgefässe mit blauschwarzem Blute ausserordentlich angefüllt. Das Blut roch sehr stark nach Blausäure, „war nicht coagulirt und dickflüssig wie Oel". Magen und Darm entzündet. Milz schwarzbraun von dunkelem Blute strotzend. Lungen mit schwarzen Punkten an der Oberfläche betupft, im Innern voll dunkelen Blutes, vordere Herzkammer und linkes Herzohr desgl. Fast alles Blut des Körpers in den Venen angehäuft. Bei Oeff-

nung jeder Körperhöhle Blausäuregeruch. Alles Blut „dunkelblau“. (Horns Archiv, 1813.)

V. Ein gesunder starker Mann, 36 J. alt, verschluckte etwa 2,4 gr. wasserfreier Blausäure in Spiritus, Nachmittags 2 Uhr. Er konnte nur noch einige Schritte taumelnd und mit Unterstützung gehen und sank dann ohne einen Laut in die Kniee zusammen und stürzte nieder. 4 bis 5^{min} nachher gerade ausgestreckt, leblos, ohne Puls und Athmung. Nach einigen Minuten „eine fürchterlich tiefe Exspiration [muss heissen Inspiration], wodurch die Rippen fast bis an die Rückenwirbel angezogen wurden und die Brust von aussen hohl erschien“. Hände und Füsse kalt. Gesicht eingefallen, schmutzigblass, Augen glänzend, reizlos, Mund geschlossen, Unterleib und Brust noch warm, mit klebrigem Schweisse. Stirn und Gesicht kalt und trocken. Innerhalb $1^1/_2{}^{min}$ noch 2 tiefe schnarchende Athemzüge mit erwähnter convulsivischer Bewegung der Brustmuskeln. Nach 4^h beim Forttragen Aufstossen von Luft fast wie „Ach“ klingend. Abends gerade ausgestreckt. Auge glänzend. Gesicht mit sanfter Blässe überzogen.

Section (am folgenden Tage): Gesicht wie das eines Schlafenden, keine Spur von Krämpfen am Körper. Augen halb offen, glänzend. Rücken und Nacken steif, Mund geschlossen. Todtenflecke am Rücken. Unterleib etwas eingezogen. Brusthöhlung verkleinert. Aus den Kopfadern strömte viel schwarzblaues Blut, das nach Blausäure roch. Hirngefässe mit dickflüssigem schwarzem Blute angefüllt. Im Gehirn beim schichtweisen Durchschneiden viele „blutschwitzende Punkte“. Links eine wässerige röthliche Flüssigkeit, einen halben Esslöffel betragend. Gedärme geröthet, hier und da stark entzündet, Leber voll von „schwarzem flüssigem“ Blute, Milz desgl. Harnblase voll Harn. Magen mit Speisen zu $^2/_3$ gefüllt, die nach Blausäure rochen. Magenwandung heftig entzündet mit groschengrossen Brandflecken. Lunge geröthet mit schwarzen Puncten und mit schwarzblauem Blute überfüllt. Arterien leer. (Hufelands Journ. 1815.)

VI. Ein Apothekergehülfe, einige 20 J. alt, vergiftete sich mit 3 bis 4 Dr. Ittner'scher Blausäure spät Abends am 30. Juni 1822.

Section am 2. Juli Nachmittags 1 Uhr: untere Partie und vordere Bauchdecken grünlich, Todtenflecke. Kein Mandelgeruch. Penis in halber Erection, Sperma oder Prostatasaft in dem ihn be-

deckenden Hemde. Magen und Darm etwas geröthet. Speisebrei roch nach Blausäure. Gekröse, Lungen, Leber, Milz, Nieren enthalten viel dunkelviolettes Blut. Galle dunkelblau. Farbe der Muskeln dunkel. Herz voll von coagulirtem Blut, Kehlkopf, Schlund, Trachea violettroth, in letzterer Blut. Beim Anschneiden der Kopfhaut floss viel dunkeles Blut aus. (Horns Archiv 1823.)

VII. Am 13. Febr. 1825 um 9 Uhr a. m. wurde in einer Apotheke in Baiern ein Lehrling in den Keller geschickt, um etwas zu holen. Nach wenigen Minuten hört man ihn mit furchtbarer Stimme rufen: „Salmiakgeist! Salmiakgeist!“ und findet ihn auf der Kellertreppe halbliegend und mit verzerrtem Gesichte sich noch mühsam am Geländer haltend. Zwei Gehilfen suchen ihm verdünntes Ammon einzuflössen. Er sagt noch: „Blausäure! Blausäure!“ verfällt in heftige Convulsionen, sinkt nach wenigen Augenblicken zusammen und stirbt. Schleimiger Geifer floss ihm reichlich aus dem Munde. Vom Hinabsteigen in den Keller an bis zum Tode vergingen 5 Min. Die verschluckte Blausäure betrug wahrscheinlich 1,1^{grm} (wasserfrei berechnet). Man vermuthete, der Vergiftete habe aus Naschsucht oder Wissbegier die Blausäure kosten wollen.

Section: Blutgefässe [soll heissen Venen] des ganzen Körpers, auch des Gehirns, mit schwarzem Blute angefüllt, Lunge und Herz übersäet von schwarzen nadelkopfgrossen Flecken. Linkes Herz leer, rechtes mit schwarzem, geronnenem Blut angefüllt, nach Blausäure riechend. Milz „dunkelblau“. (Buchners Rep. 1825.)

VIII. Ein Arzt, der häufig an Brustschmerzen leidend, diese durch Blausäure zu lindern gewohnt war, starb in Folge einer zu grossen Dosis. Er hatte noch die Kraft, nach dem Verschlucken des Giftes die Flasche zu korken. Seine Gesichtszüge waren durchaus ruhig. Er schrie nicht, sondern starb ruhig nach beinahe 10^{min} seit Einführung des Giftes in den Magen.

Section: Mageninhalt riecht nach Blausäure. Blut überall dunkel, „ungeronnen“. (Lond. med. gaz. 1845.)

IX. Ein 22jähriges Mädchen verschluckte so viel von einer blausäurehaltigen Arznei, dass auf einmal 6 Centigramm wasserfreie Blausäure in ihren Magen gelangten. Sie war nach 20^{min} todt. Der Arzt fand sie nach 10^{min} pulslos; Athmung sehr mühsam, Gesicht stark geröthet, Schaum am Munde; Auge gegen Licht unempfindlich, Pupillen erweitert. Kein Tetanus. Nach den Aussagen des Vaters der Vergifteten, welche sitzend die Arznei

verschluckte, erhob sie sich sofort nach dem Einnehmen, streckte die Hände über den Kopf aus und stiess einen Schrei aus. Sie stand dann 1 bis 2^{s} still, stürzte vorwärts und fiel mit dem Kopf zuerst auf den Boden. Ein röchelndes Geräusch vernahm man von ihr während 5^{min}. Die Rippen waren wie von einem „tetanischen Spasmus" gehalten.

Section: Blut sehr dunkel gefärbt. 90^{h} p. m. roch der Mageninhalt noch nach Blausäure. (ib.) Hiernach ist die tödtliche Dosis für den erwachsenen Menschen vom Magen aus kleiner als $0{,}06^{grm}$ (= 1 Gran).

X. Ein Mann verschluckte eine unbekannte Menge verdünnter Blausäure und behielt sein Bewusstsein danach, so dass er auf die Frage, ob er einen Arzt wünsche, antwortete: „O nein! es ist zu spät — es ist zu spät!" Nach 12^{m} kam der Arzt. Patient schien nur bewusstlos zu sein und starb nach Anwendung von kaltem Wasser, Ammon u. a. 42^{min} nach dem Einnehmen des Giftes (Lond. med. Gaz. 1845, 741).

XI. Der Apotheker Scharringer in Wien wollte seinen Zuhörern die von ihm nach Gay-Lussacs Methode bereitete Blausäure vorzeigen. Er zerbrach dabei das Glasgefäss, in dem sie enthalten war, und ritzte sich mit den Scherben blutig. In einer Stunde war er todt. Es ist hierbei sowohl Vergiftung durch Vermischung der Blausäure mit dem Blute wie durch Einathmung möglich, beides wahrscheinlich (Almanach f. Scheidekünstler, 1815, 104).

XII. Ein vierjähriges Kind trank etwa 11 bis 12^{grm} Wasser, in dem ausser etwas Weingeist $0{,}046^{grm}$ Blausäure (wasserfr. ber.) enthalten waren. „Augenblicklich verfiel es mit leichten Zuckungen und Augenverdrehungen in einen todtenähnlichen Zustand, dann lag es ganz still mit halb offenen Augen, geschlossenem Munde, langsamem und schwachem Athem ohne alle Zuckung oder Bewegung und nach weniger als einer halben Stunde war es todt." Gesicht und Unterleib ein wenig gedunsen. Mund roch nach Blausäure (Hufelands J. 1823. Febr. 114).

XIII. Am 21. Nov. 1867 wurde in München die Gräfin Chorinsky mit Blausäure vergiftet. Das Blut der Leiche wurde von L. A. Buchner (1867) untersucht. Es hatte eine helle, kirschrothe Farbe und behielt diese Farbe mehrere Tage lang. Es war am fünften Tage nach dem Tode nicht geronnen, sondern vollkommen flüssig. Erst nach einigen Wochen fand man einen Theil des Blutes, welcher in einem lose bedeckten Gefässe bei ziemlich

niedriger Temperatur der Luft ausgesetzt stehen blieb, in eine dünne Gallerte verwandelt. Ferner roch das Blut am 5. Tage p. m. noch wie ganz frisches Blut und durchaus nicht nach Blausäure; später nahm es einen etwas ranzigen Geruch an, erst nach mehreren Wochen einen schwachen Fäulnissgeruch. Die meisten rothen Blutkörperchen waren bei einer wenige Tage nach der Section vorgenommenen mikroskopischen Beobachtung des Blutes zerstört. Buchner stellte mit dem Blute 4 verschiedene Blausäureproben an und alle 4 gaben am 5. Tage nach der Vergiftung positive Resultate. In dem stark nach Blausäure riechenden Mageninhalt fand Buchner nahezu 0,075 grm wasserfreie Blausäure. (Akad. zu München 7. Dec. 1867.)

XIV. Ein Krankenwärter gab i. J. 1828 auf Anordnung des Arztes mehreren Epileptischen in Bicêtre einen blausäurehaltigen Syrup. Er hatte bereits dem siebenten die vorgeschriebene Dosis eingegeben und schickte sich an, sie den übrigen zu reichen, als man ihn darauf aufmerksam machte, dass einer von seinen Kranken höchst beunruhigt zu sein scheine. Er kehrte um. Der erste Kranke war schon todt; der zweite sterbend, der dritte zeigte beginnende Vergiftungssymptome. Nach 7 min lagen alle ausgestreckt da. Alle hatten Convulsionen gehabt. Nach 15 bis 45 min waren alle 7 Kranke todt. Es ergab sich, dass durch einen Irrthum des Codex medicamentarius jeder Kranke 0,468 grm wasserfreie Blausäure (7,810 grains) in einer „demi-once“ Syrup erhalten hatte. (Journ. gén. de medecine, de chirurgie et de pharm. 1828, CIII. 368. 374). Alle 7 Patienten athmeten geräuschvoll und mit Anstrengung. Schaum trat vor den Mund, die Haut war mit Schweiss bedeckt, Puls beschleunigt. Dann trat Collapsus ein. Die Athembewegungen nahmen an Zahl und Tiefe ab, der Puls wurde langsamer und von Minute zu Minute kleiner, der Schweiss und die Extremitäten wurden kalt. Tod. Bei einigen von den 7 Kranken war das Gesicht und die Kopfhaut stark injicirt, bei anderen sehr blass gewesen. Pupille erweitert. Ein Kranker machte kurz vor dem Tode heftige Brechbewegungen. Ein anderer wurde, nachdem seine Füsse in warmes Wasser getaucht worden, plötzlich von furchtbar gewaltigen Convulsionen ergriffen. Ein Aderlass gab schwarzes, sehr flüssiges Blut. Der zuerst Vergiftete starb nach 15 bis 20 min, der siebente lebte 45 min.

Sectionen: Herz und grosse Arterien blutleer. Schleimhaut des Magens und Dünndarms entzündet. Die grossen Venen voll

dunkelen flüssigen Blutes. Schleimhaut des Larynx und der Trachea und der Bronchien dunkelroth. Todtenstarre durchweg vorhanden. Noch nach 8 Tagen roch der Mageninhalt nach Blausäure. (Orfila 1852, II, 326—327.)

Dieser Entsetzen erregende Fall einer siebenfachen medicinischen Vergiftung ist insofern lehrreich, als er zeigt, dass 1) weniger als ein halbes Gramm genügt, einen erwachsenen Mann vom Magen aus in 20 Min. zu tödten; 2) das Gift noch nach 8 Tagen nachweisbar bleibt; 3) die Schleimhaut des Magens und Dünndarms bei dieser Dosis schon constant entzündet ist.

XV. Im Frühjahr 1869 wurde in Neuveville (Canton Bern) eine Wittwe Julie Évard von einem angesehenen Arzt D. behandelt, welcher bei seinem zweiten Besuche ihr ein Fläschchen gab. Es enthalte, sagte er, eine von ihm bereitete Arznei, von der sie Morgens und Abends nach seiner Verschreibung „eine Dosis nehmen sollte. Madame Évard nahm das Heilmittel und starb sofort.“ Das Fläschchen enthielt Blausäure. (Journ. de ch. méd. 1869, 162.)

Therapeutische Verwendung der Blausäure.

Es gibt wenige Krankheiten, gegen welche nicht Blausäure oder blausäurehaltige Mittel namentlich im ersten Drittheil unseres Jahrhunderts mit mehr oder weniger vermeintlichem Erfolge angewendet worden wären. Die unglaublichsten Dinge werden darüber berichtet und nirgends wohl verfielen die Aerzte häufiger in den Irrthum post hoc ergo propter hoc, als bei der Administration der Blausäure und des Kirschlorbeer- oder Bittermandelwassers.

So behauptet z. B. Poznanski (noch 1867) 88 von 100 Cholerakranken durch Blausäure geheilt zu haben. Er gibt unverantwortlicher Weise an, ein halber Tropfen reiner Blausäure schade in keiner Weise einem Erwachsenen, bei Kindern hingegen sollen geringere Dosen schon Eklampsie herbeiführen.

Bezeichnend ist es, dass die einen die Heilkraft der Blausäure sogar bei Lungenphthise (Magendie) rückhaltslos rühmen, während andere so weit gehen, zu behaupten, sie erleichtere nur den Tod (Klein, Neumann).

E. Roch beschreibt ausführlich zehn Fälle von Behandlung mit Blausäure mit günstigem Erfolge. Die Krankheiten waren nach seiner Bezeichnung: Lungenentzündung, Husten (4), Keuchhusten (2), Asthma, Krampfhusten, Bluthusten. Viele andere rühmen die Blausäure als specificum gegen Keuchhusten.

Gremmler (1823) beschreibt 3 Fälle von Epilepsie, gegen welche er mit erstaunlich günstigem Erfolge Blausäure, und zwar bis zu 18 Tr. Giese pro dosi, anwendete.

Velsen wandte Vauquelinsche Blausäure an gegen chronischen Lungenkatarrh mit grossem Erfolge, gegen „eingewurzelten trockenen Krampfhusten mit schleichendem Fieber u. s. w.“ (1 Fall) mit äusserst günstigem Erfolge, gegen „schleimige Lungensucht“ desgleichen, gegen „eiterige Lungenschwindsucht“ ohne Erfolg, gegen Keuchhusten im Anfang mit, in späteren Stadien ohne Erfolg, gegen Veitstanz ohne Erfolg, gegen „entzündliche Affectionen des Gehirns und seiner Häute, der Leber, der Nieren, des Bauchfells und seiner Fortsetzungen“ ohne Erfolg, gegen „Gebärmutterverhärtung und eiterigen Ausfluss aus derselben mit hektischem Fieber“ mit sehr gutem Erfolge, gegen Rheumatismus und Gicht ohne sonderlichen Erfolg, gegen Asthma mit Erfolg, gegen Zuckungen und Zittern der Glieder bei Kindern, Epilepsie, Hysterie, Magenkrampf ohne Erfolg. (Horns Arch. 1822, Juli, Aug. 20—41) u. s. f.

Doch wozu die Beispiele häufen? Die Casuistik füllt viele Bände. Und wenn man zu ermitteln sucht, ob nicht wenigstens *eine* therapeutisch verwendbare Eigenschaft der Blausäure ohne Ausnahme sich bewährt habe, so findet man, dass dies nicht der Fall ist. Weder als Brechmittel, noch als Specificum gegen irgend eine Krankheit verdient die Blausäure empfohlen zu werden. Weder um die Pulsfrequenz noch um die Athemfrequenz zu mindern ist sie geeignet, da man *mit Bestimmtheit* auf eine solche Wirkung nur bei einer Dosis rechnen kann, welche beim Menschen nachtheilig auf das Gehirn wirkt, oder gar das Leben bedroht.

Hoppe-Seyler empfiehlt neuerdings die Blausäure als ein Antiphlogisticum. Herr S. Fleischer hat jedoch in meinem Laboratorium die Haltlosigkeit einer solchen Behauptung experimentell nachgewiesen, indem er nur bei Anwendung einer

lebensgefährlichen Dosis eine entschiedene Abnahme, bei kleineren Gaben eine Zunahme, eine Abnahme oder gar keine Veränderung der Temperatur beobachtete. Es kam bei diesen Versuchen vor Allem an auf genaue Bestimmung der normalen Eigenwärme der Versuchsthiere. Das Verfahren, welches ich, um dies zu erreichen, angegeben habe, hat Herr Fleischer geprüft und beschrieben (in Pflügers Archiv für die gesammte Physiologie. Sept. 1869.)

Somit ist es bei dem jetzigen Stande unserer Kenntniss der Blausäure am besten von ihrer medicinischen Verwendung gänzlich abzusehen.

Nicht nur Bittermandel- und Kirschlorbeerwasser, auch Kirschwasser, selbst Mandelmilch und eine ganze Reihe anderer blausäurehaltiger Getränke müssen, sei es als Arzneimittel, sei es als Genussmittel, gestrichen werden, so lange nicht die vermeintlichen guten Eigenschaften der verdünnten Blausäure ebenso sicher physiologisch festgestellt sind wie ihr nachtheiliger Einfluss.

Behandlung

der mit Blausäure Vergifteten.

1. Mit Gegengiften.

Die grosse Zahl von Stoffen, welche man früher für Gegengifte der Blausäure ansah, hat sich im Laufe der letzten Decennien als wirkungslos erwiesen.

Eau de Cologne, Olivenöl, Dippel'sches Oel, Milch, Schleim, Theriak und andere Opiate fand schon Coullon wirkungslos (1819), desgleichen Orfila. Aetzkali oder „kohlensäuerliches" Kali (Roch) und Eisenvitriol sowie vegetabilische Säuren versuchte Ittner (1809). Coullon berichtet von 2 Hunden, von denen der eine 1^h, der andere 65^m lang, Vergiftungserscheinungen gezeigt hatte. Sie athmeten nach 5^m nicht mehr, aber das Herz schlug noch. Nach Einführung von etwas Salpetersäureäthyläther in den Mund traten 5 und 6 Inspirationen ein, dann aber starben die Thiere.

Die Versuche, aus denen Ittner schloss (1809), fixe Alkalien seien Gegengifte der Blausäure, sind nichts weniger als beweisend. Es sind nur 4 Versuche angeführt, von der 3 mit demselben Hunde angestellt wurden (Vers. 20, 21). Die angewandte Dosis ist für die Vergiftung durch den Schlund zu klein; es fehlen Controlversuche und 2 Versuche fallen ganz fort, weil bei ihnen die Blausäure mit dem Alkali gemischt

eingegeben wurde. Cyannatrium und Cyankalium sind aber bekanntlich höchst giftig, folglich war auch hier die angewandte Menge zu gering. Mit Recht wendet F. A. G. Emmert (1815) sich daher gegen Ittner. Er fand, dass Blausäure durch Verbindung mit Alkalien ihre Giftigkeit nicht einbüsst und hebt schon 1815 auch gegen Schaub hervor, die Alkalien seien als Gegengifte der Blausäure nicht zu brauchen. Dass man beim gleichzeitigen Darreichen von Blausäure und fixen Alkalien eine geringe Verminderung der toxischen Erscheinungen häufig wahrnimmt, erklärt sich naturgemäss daraus, dass der Blausäure durch Bindung an das Alkali ein grosser Theil ihrer Flüchtigkeit genommen wird, so dass weniger gasförmig in die Lungen gelangt.

Auch der andere von Späteren häufig wiederholte Vorschlag Ittners (1809), den Alkalien Eisenvitriol zuzusetzen, damit im Magen „sogleich blausaures Eisenkali“ entstehe, ist nicht annehmbar. Wenn Blausäure mit einem Alkali und Eisenoxydulhydrat oder einem Eisenoxydulsalz und Wasser zusammenkommt, so bildet sich zwar sofort Alkalieisencyanür. Man hat daher als Gegengift ein Gemenge von Eisenoxydulhydrat und gebrannter Magnesia in Wasser empfohlen in der Meinung, es bilde sich dann sogleich nach dem Einnehmen Magnesiumeisencyanür im Magen. Hierbei ist aber zu bedenken: 1) dass bei einer Blausäurevergiftung jenes Gegengift in der Regel nicht schnell genug zur Hand ist; 2) selbst wenn es unmittelbar nach Verschluckung der Blausäure eingenommen wird, unzweifelhaft doch ein Theil derselben durch Einathmung zur Wirkung kommt; 3) das Mittel nur anwendbar ist bei Vergiftungen durch den Magen und nicht bei solchen durch Einathmung oder Injection in ein Blutgefäss und unter die Haut.

Gazan (1815) fand Weingeist, Eiweiss, Seifenwasser unwirksam als Gegengifte, rettete aber 2 Hunden durch unmittelbar nach der Einführung des Giftes beigebrachte Milch das

Leben. Indessen bewies Coullon die Wirkungslosigkeit auch dieses Mittels und deckte die Fehler in Gazans Versuchen auf.

Die nicht zu rechtfertigende Bestimmtheit, mit welcher namentlich von J. Murray (Edinb. phil. journ. 1822) das Ammoniak als Gegengift gegen die Blausäure gepriesen wurde, beruht auf falschen Versuchen, aus denen der genannte Forscher z. B. auch auf die nicht giftige Wirkung von „basisch-blausaurem Ammonium“ schliesst. Das Ammoniak hat lediglich die Bedeutung eines Reizmittels. Murray nahm Blausäure ein, hinreichend um Betäubung hervorzurufen, brachte hierauf verdünntes Ammoniakwasser an die Nase und auf die Stirn und verspürte sogleich bedeutenden Nachlass. Hieraus und aus seinen nicht minder der Beweiskraft ermangelnden Versuchen an Thieren schloss er, Ammoniak sei ein untrügliches Gegengift gegen Blausäure. Es ist gut, dass er seine Bereitwilligkeit, eine tödtliche Dosis Blausäure einzunehmen, wenn eine sichere und geschickte Hand ihm danach Ammoniak beibringen wolle, nicht auf die Probe zu stellen brauchte.

Orfila gebührt das Verdienst, durch beweisende Versuche an Hunden die Wirkungslosigkeit des Ammoniaks als Gegengift dargethan zu haben. Er lässt es nur als Reizmittel gelten. Aber auch in dieser Hinsicht ist es nicht besonders zu empfehlen. Schon Elwert (1821) schloss aus seinen Versuchen an Hunden und Katzen, „dass der flüchtige Salmiakgeist wenig oder gar nichts zur Erweckung der Nerventhätigkeit vermag“. Es soll jedoch keineswegs geleugnet werden, dass Ammoniak dennoch in manchen leichten Fällen von Nutzen sein kann. Man muss natürlich nur die verdünnte wässerige Lösung riechen lassen.

Fast ebenso wie das Ammoniak ist das Chlor als Gegengift der Blausäure überschätzt worden. Wie nachlässig noch jetzt die Angaben hierüber sind, sieht man aus A. Chevalliers (1869) Mittheilung: „Dans un cas d'incommodité par respi-

ration de l'acide hydrocyanique, on peut faire cesser les accidens en aspirant les vapeurs qui émanent d'un flacon contenant du chlorure de chaux."

Allerdings sind die günstigen Resulte, welche Orfila erzielte, wenn er mit Blausäure vergiftete Hunde Chlorwasser riechen liess, sehr auffallend (Toxic. II, 342—344, 5. Aufl.). Das Chlor ist aber in verdünntem Zustande zu unsicher, in concentrirterem ausserdem zu gefährlich, überdies zu schwer zu beschaffen, als dass man ihm eine Zukunft als Gegenmittel bei Blausäurevergiftungen versprechen dürfte, selbst wenn es kein blos empirisches Mittel wie bisher wäre.

Dass Kaffee in keiner Weise als Gegengift oder nur als Mittel zur Bekämpfung irgend welcher Symptome der Blausäurevergiftung zu brauchen ist, zeigte ausser Coullon namentlich Orfila.

Dasselbe fanden beide für Terpentinöl, welches von anderen als specifisches Gegengift der Blausäure gerühmt wurde. Es kommt ihm höchstens die Bedeutung eines Reizmittels zu.

Das einzige wahre Gegengift der Blausäure ist, wie ich gefunden habe, das Atropin, über welches der erste Theil dieser Schrift S. 72—77 nachzusehen ist.

---

2. Mit anderen Mitteln.

Ausser dem Atropin als einzigem rationellem Gegengifte kommen bei der Behandlung mit Blausäure vergifteter Menschen in Betracht Reizmittel (wozu kalte Begiessungen zu rechnen), Aderlässe, künstliche Respiration und bei Vergiftungen vom Magen aus Brechmittel und die Magenpumpe.

Brodie (1811) gelang es nach Vergiftung mit blausäurehaltigem Bittermandelöl durch künstliche Respiration das Leben zu erhalten, aber er stellte keine Controlversuche an, so dass der Einwurf, die Dosis sei zu klein gewesen, nicht beseitigt ist. Sonderbarer Weise hat in den folgenden 50 Jahren

ausser Pereira Niemand Brodies Versuche wiederholt. Coullon (1819) versuchte es, die mit Blausäure vergifteten Hunde durch Einblasungen von Sauerstoffgas (mit Braunstein und Schwefelsäure dargestellt) wiederzubeleben, aber ohne den geringsten Erfolg; ja er fand, dass jene Thiere, wie auch Sperlinge, leichter bei reichlicher Sauerstoffzufuhr durch Blausäure getödtet werden konnten, als ohne dieselbe, was thatsächlich unrichtig ist, wie ich gezeigt habe. Es liegt hier ein grober Versuchsfehler vor (vielleicht Verunreinigung des Sauerstoffs, Irrthum bezüglich der Dosis, mangelhafte Einblasung bei den Hunden, denen das Gas durch ein Nasenloch eingeführt wurde, während das andere in der Inspiration zugehaltene dem Austritt der Ausathmungsluft diente). Ozanam (1858) sah seine Versuchsthiere durch Sauerstoffgas-, nicht aber durch Lufteinblasungen wieder aufleben. Auch hier ist nachlässig experimentirt worden. Selbst wenn die in den Körper gelangte Blausäuredosis etwas grösser ist, als die gerade letale, kann durch Einblasungen von atmosphärischer Luft, vorausgesetzt nur, dass zu Beginn der künstlichen Athmung das Herz noch schlägt, das Leben erhalten werden, wie ich nachgewiesen habe, und es ist jedenfalls ein verdächtiger Umstand, dass Ozanam von künstlicher Athmung nicht den geringsten, von Sauerstoffinhalationen dagegen den grössten Erfolg erhalten haben will. Es ist eine unumstössliche Thatsache, dass künstliche Athmung mit Anwendung gewöhnlicher atmosphärischer Luft das sicherste Verfahren zur Wiederbelebung mit Blausäure vergifteter Thiere ist. Pereira befürwortete schon 1846 die künstliche Respiration, „sie sollte nie unterlassen werden“. Nach meinen Erfahrungen an Thieren kann ich dem nur beipflichten und sie dringend empfehlen.

Viel weniger ist von Stimulantien zu erwarten. Duvignan und Parent (1818) empfehlen als solche Terpentinöl, welches schon Emmert (1805) angewandt hatte, dann Kaffee innerlich und äusserlich (!) und bei Vollblütigen Aderlässe.

Rasche Aderlässe und kalte Sturzbäder empfahl auch Sobernheim 1838 als die vorzüglichsten von allen Gegenmitteln bei Blausäurevergiftungen, namentlich von letzteren ist nach den Erfahrungen von Christison (Kopfdouche) an Hunden viel zu erwarten. Ich finde jedoch bei Kaninchen und Meerschweinchen die kalten Begiessungen nur selten von Nutzen.

Vorschriften, wie der zu einem mit Blausäure vergifteten Individuum gerufene Arzt sich zu verhalten habe, lassen sich nicht im Allgemeinen aufstellen, da zu viel von dem Stadium der Vergiftung, der Grösse der Dosis u. a. abhängt.

Die Magenpumpe kann natürlich nur ganz zu Anfang mit Hoffnung auf Erfolg angewendet werden, Brechmittel sollten jedoch bei allen Vergiftungen, bei welchen die Blausäure verschluckt wurde, verordnet werden und zwar sofort, denn die Blausäure selbst ist ein durchaus unzuverlässiges Brechmittel.

Ich würde auch in allen Fällen — so lange die Respiration noch fortdauert — subcutan kleine Mengen Atropin einspritzen. Im comatösen Stadium sind kalte Begiessungen (Nacken, Rücken), Eisumschläge auf den Kopf, bei Plethorischen ein Aderlass, hierauf Frictionen mit heissen Tüchern sehr zu empfehlen, chemische Reizmittel wie Chlor, Ammoniak u. a. können dagegen weniger nützen.

Das wichtigste therapeutische Hilfsmittel ist indessen nach meinen Versuchen ohne Frage die künstliche Respiration, welche selbst, wenn die Atropininjectionen und alle anderen Mittel nichts gefruchtet haben, retten kann unter der einzigen Bedingung, dass das Herz noch schlägt. Es ist dabei ganz gleichgiltig, in welcher Weise die Vergiftung zu Stande kam.

Man wird den durch Blausäure Asphyktischen nicht sogleich zu tracheotomiren brauchen — obwohl dies gewiss das sicherste wäre —, sondern man kann zunächst ihm von Mund zu Mund Luft einblasen, den Thorax intermittirend compri-

mitiren, wie es bereits häufig bei Ertrunkenen mit günstigem Ausgang prakticirt worden ist. Zu dem Zweck wird der horizontal liegende Körper seitlich hin und her bewegt. Weniger wird man sich, wie es scheint, nach den bisherigen Erfahrungen von Einleitung der Athembewegungen durch elektrische Reizung der Brustmuskeln versprechen dürfen. Wird während der einen oder anderen dieser Operationen die Herzthätigkeit, welche fortwährend auf das sorgfältigste beobachtet werden muss, schwächer, statt sich zu heben, so darf nicht lange mit der Tracheotomie behufs Lufteinblasungen mit dem Blasebalg gezögert werden. Die Luft muss, wie ich schon früher angab, feucht und warm sein.

Nachweis

der Blausäure im Blute der Vergifteten.

Die Methoden zur Ermittelung der Blausäure in dem Magen- und Darminhalt solcher Individuen, welche sie verschluckten, sind so bekannt, dass ich sie hier nicht beschreiben will. Anders verhält es sich mit dem Nachweise des gasförmig eingeathmeten Cyanwasserstoffs im Blute. Hier versagen oft die bisher bekannten Proben, welche überdies etwas umständlich sind. Es ist daher wünschenswerth, ein Verfahren zu kennen, welches in kürzerer Zeit als die bisher bekannten mit Sicherheit das Vorhandensein oder die Abwesenheit von Blausäure im Blute des Vergifteten darthut. Ein solches Verfahren muss nothwendiger Weise empfindlicher als die bisherigen sein. Lassaigne konnte (1824) die Blausäure in zehntausendfacher, auch wol in zwanzigtausendfacher, nie aber in noch grösserer Verdünnung nachweisen und wenn er mit einem Tropfen wasserfreier Blausäure Hunde und Katzen vergiftet hatte, misslang ihm der Nachweis des Giftes im Herzblut, selbst wenn dieses den Geruch desselben noch wahrnehmen liess.

Schönbein hat nun zwei Verfahren angegeben, welche vor allen anderen den Vorzug der Einfachheit und Bequemlichkeit besitzen und mehr als fünfzigmal so empfindlich sind

als das Lassaigne'sche, indem sie mit Sicherheit Blausäure in millionenfacher Verdünnung im Blute erkennen lassen.

Eine von den vielen merkwürdigen und unerklärten Thatsachen, mit denen Schönbein die Wissenschaft bereichert hat, ist die Einwirkung von Wasserstoffhyperoxyd auf Blut bei Gegenwart von Blausäure. Er fand (1867), dass dem Blute durch Zusatz von Blausäure das Vermögen Wasserstoffhyperoxyd zu katalysiren genommen und dass blausäurehaltiges Blut durch Zusatz von Wasserstoffhyperoxyd tief gebräunt wird. Ein Gemisch von Blut und Wasser, welches nur 0,000125 Proc. wasserfreie Blausäure enthielt, wurde durch Hinzufügen von Wasserstoffhyperoxyd merklich gebräunt, während dasselbe Gemisch ohne Blausäure auf Wasserstoffhyperoxydzusatz seine Farbe behält und katalytisch wirkt, auch für sich durch kleine Mengen Blausäure nicht gebräunt wird. Schönbein findet daher mit Recht in den Blutkörperchen und dem Wasserstoffhyperoxyd ein empfindliches Reagens auf Blausäure, welches dieselbe sogar in einem Gläschen gewöhnlichen Kirschwassers erkennen lässt.

Ich habe zunächst Schönbeins Versuche wiederholt und durchaus bestätigt gefunden. Spuren von Blausäure in wässeriger Lösung zu gewässertem Blute von beliebigen Thieren gebracht, veränderte dessen Farbe nicht, wenn aber Wasserstoffhyperoxyd zu dem Gemenge gebracht wird, tritt nach kurzer Zeit die Bräunung ein. Dass sie nicht allein von dem Wasserstoffhyperoxyd oder etwaigen Verunreinigungen desselben stammt, beweisen gleichzeitig angestellte Controlversuche, bei denen ceteris paribus die Blausäure fortgelassen wurde und keine Bräunung eintrat. Trotz der Empfindlichkeit der Reaction würde ich ihr jedoch nicht volles Vertrauen schenken, weil Bräunungen des Blutfarbstoffs so sehr leicht auch auf andere Weise z. B. durch Spuren verschiedenartigster Säuren zu Stande kommen, wenn nicht ein Mittel zu Hilfe käme, welches mit Gewissheit die Gegenwart von Blausäure

in dem durch Wasserstoffhyperoxyd gebräunten Blute darthut. Dieses Mittel ist der Spectralapparat. Schönbein, begierig zu erfahren, ob die durch Wasserstoffhyperoxyd gebräunte blausäurehaltige Blutlösung ein charakteristisches Absorptionsspectrum zeige, erhielt darüber von Hagenbach die Auskunft, dass die braune Lösung nicht die bekannten Sauerstoffhämoglobinstreifen mehr zeige, „ohne dass dafür ein neuer Streifen aufträte", es erstrecke sich vielmehr die Absorption ziemlich gleichmässig über das Spectralfeld, das Roth ausgenommen, welches bei einiger Concentration der Blutflüssigkeit allein noch durch dieselbe dringe; übrigens sei die gebräunte Flüssigkeit an ihrem Spectrum leicht von einer durch Schwefelsäure gebräunten Blutlösung zu unterscheiden, denn diese zeige den bekannten Absorptionstreifen im Roth, der dem Wasserstoffhyperoxyd und Blausäure enthaltenden Blute gänzlich fehle.

Diese Angaben sind richtig. Sie beseitigen zugleich einen Einwurf, welchen neuerdings Huizinga (1868) vorbrachte. Dieser Forscher macht darauf aufmerksam, dass eine Bräunung des Blutes nach Wasserstoffhyperoxydzusatz auch ohne Blausäure stets eintritt, wenn das Blut sauer reagirt. Wenn jemals Leichenblut von saurer Reaction zur Prüfung auf Blausäure vorliegen sollte, wäre der Einwand gerechtfertigt. Aber das Spectroskop gibt selbst dann genügenden Aufschluss.

Handelt es sich darum, die kleinsten Mengen Blausäure sowohl im Blute als in anderen Körpertheilen nachzuweisen, so ist als das empfindlichste Reagens das andere Schönbein'sche (1868) zu empfehlen, eine Mischung von Kupferoxyd und Guayaktinctur. Ist Blausäure vorhanden, so wird das Gemenge blau und man kann auf diese Weise noch $\frac{1}{120,000,000}$ Blausäure nachweisen. Freilich gibt es, wie Lebaigne (Journ. de chim. médic. V, 1869. Anhang S. 131) mittheilt, eine Reihe von Stoffen, namentlich Oxydationsmitteln, welche dieselbe Bläuung des Schönbein'schen Papieres erzeugen, wie Blausäure in

kleinen Mengen. Hierher gehören nach Lebaigne Salpetersäure, Untersalpetersäure, unterchlorige Säure, Chlor, Jod, Brom, Ozon, Ammoniak, verdünnte Schwefelsäure (vielleicht durch geringen Salpetersäuregehalt L.), Chromsäure, Kaliumchromat, Kaliumnitrat, -chlorat, -permanganat. Solche Substanzen müssen also berücksichtigt werden.

Wie L. A. Buchner in München mir brieflich mittheilte, kann man mit dieser empfindlichsten von allen Blausäureproben die Gegenwart von Cyanverbindungen, wahrscheinlich Cyanammonium, auch im Tabaksrauch erkennen. Man braucht nur den Rauch auf einen mit Guayaktinctur getränkten und mit sehr verdünnter Kupferlösung befeuchteten Papierstreifen zu leiten, so wird er blau. Ich kann diesen Versuch durchaus bestätigen. Auch menschlicher Mundspeichel (von Nichtrauchern und Rauchern) zeigt die Bläuung in eminenter Weise. Weniger als ein Cubikcentimeter Kirschwasser („Schweiss von Kirschen“ aus dem Schwarzwalde) und Marasquino von Zara genügt, um die Bläuung hervorzurufen; als ich jedoch Persico und Eau de noyaux zu dem Versuche verwendete, erhielt ich selbst bei der 20fachen Menge ein negatives Resultat.

Ich stelle diese Blausäureprobe nicht mit Papier an, sondern vermische eine sehr verdünnte weingeistige Lösung von Guayakharz mit so wenig höchst verdünnter, wässeriger Kupfersulphatlösung, dass keine Trübung entsteht. Nähert man diesem gelblichen in einer weissen Porzellanschale befindlichen Gemische den Stopfen einer verdünnte Blausäure enthaltenden Flasche, indem man ihn 1 bis 2 Centimeter über den Flüssigkeitsspiegel hält, so wird dieser in wenigen Secunden an der entsprechenden Stelle blau und durchzieht sich mit blauen Adern, beim Schütteln gleichmässig blau werdend.

Eine Reaction von solch einer beispiellosen Empfindlichkeit musste auf das Blut der mit minimalen Mengen des Blausäuregases getödteten Thiere angewendet werden. Insbesondere handelte es sich mir um den Vergleich dieser mit der

Wasserstoffhyperoxydreaction. Ich liess daher ein grosses schwarzes Kaninchen in der oben beschriebenen Weise zwischen 9 und 10 Secunden lang Blausäuregas einathmen und zwar den Dunst einer ungefähr sechzigprocentigen Cyanwasserstoffsäurelösung. Das Thier bekam dann Krämpfe und 25^{sec} nach beendigter Giftathmung war es respirationslos, pulslos, reactionslos. Ich liess das ausserordentlich dunkelfarbige Blut direct in eine erwärmte verdünnte Schwefelsäure enthaltende Retorte fliessen und destillirte. In der Vorlage befand sich das beschriebene Gemisch der Guayak- und Kupfer-Lösung. Schon nach 10 Minuten färbte sich dieses blau, indem jeder Tropfen des Destillats seine Bahn durch einen blauen Streifen kennzeichnete und an der Oberfläche der Flüssigkeit ein Netz von blauen Adern allmählich entstand. Eine andere Probe Blut wurde mit Wasser und Wasserstoffhyperoxyd versetzt, veränderte aber nicht im mindesten die Farbe und es trat eine sehr lebhafte Gas- (Sauerstoff-)entwickelung, ganz wie bei normalem Blute, ein. Alles hier erwähnte, die Vergiftung, Destillation, die Reactionen, einschliesslich der Darstellung des Wasserstoffhyperoxydes (aus Baryumhyperoxyd und Kieselflusssäure) dauerte 35 Minuten. Da aber in diesem Falle die Wasserstoffhyperoxydreaction nach dem Beginn der Destillation vorgenommen wurde, anfangs die Nähe der rosenroth gefärbten Schnauze des Thieres sogar ganz schwach bei mir die Empfindung des Kratzens im Gaumen noch hervorrief, was bei Entnahme der zweiten Blutprobe nicht mehr der Fall war, so konnte man einwenden, die Blausäure sei aus dem Blute in der Leiche inzwischen entwichen. Ein grosses weisses Kaninchen (nicht Albino) wurde daher, wie eben angegeben, getödtet, indem ich es 6 Secunden lang den verderblichen Dunst athmen liess. Nach 20^{sec} war es respirationslos und reactionslos. Jetzt wurde unmittelbar nach dem Tode die Wasserstoffhyperoxydreaction angestellt. Sie ergab ein durchaus negatives Resultat. Als aber eine andere Portion

des Blutes mit Schwefelsäure angesäuert und destillirt wurde, zeigte sich der Blausäuregehalt desselben durch Blaufärbung des Reagens in der Vorlage nach etwa 10 Minuten in unverkennbarer Weise. Die Guayak-Kupfer-Reaction ist demnach empfindlicher als die mit Wasserstoffhyperoxyd angestellte. Auch nach 24 Stunden waren die mit diesem versetzten Blutproben nicht im geringsten gebräunt. Um aber zu erfahren, ob nicht auch das neue Reagens schliesslich den Dienst versage, liess ich ein ausgewachsenes, weisses Kaninchen (nicht Albino) nur zwischen drei und drei und einer halben Secunde lang den Dunst der 60procentigen Blausäure einathmen. Nach 33^{sec} waren die Convulsionen zu Ende, das Thier lag mit Exophthalmus, erweiterter Pupille ohne Bewegung und reactionslos da. Nur dann und wann vereinzelte krampfhafte Inspirationen. Nach 2^{min} hörten auch diese auf und 5^{min} nach beendigter Giftathmung sammelte ich das Blut in einer verdünnte Schwefelsäure enthaltenden Retorte. Nach weiteren 5^{m} begann die Destillation, und sie hatte noch nicht 8^{m} gedauert, als die Bläuung in der Vorlage eintrat. Die am Boden der Flüssigkeit sich ansammelnden Tropfen des Destillates wurden intensiv blau und die Oberfläche der Flüssigkeit umzog sich rings mit einem blauen Saume. Dieses erstaunliche Ergebniss scheint mir von grosser Bedeutung auch für die gerichtliche Chemie.

Es versteht sich von selbst, dass in allen Fällen Controlversuche angestellt wurden. Einerseits bläute die verdünnte Schwefelsäure für sich und mit nicht vergiftetem Blute destillirt die Lösung in der Vorlage nicht, andererseits gab das Blut mit einer Spur Blausäure versetzt auf Zusatz des Wasserstoffhyperoxydes deutlich die Braunfärbung und es trat keine oder nur eine minimale Gasentwickelung ein.

Um die Bläuung mittelst Guayak- und Kupferlösung zu ermöglichen, ist es nicht nöthig, wie Schönbein meinte, dass die Guayaktinctur frisch bereitet sei. Ich verwendete eine

Lösung von Guayakharz in absolutem Alkohol, welche ich vor mehr als drei Jahren bereitet hatte. Während dieser Zeit blieb sie dem Lichte und der Luft ausgesetzt. Sie wurde zu jedem Versuche mit Weingeist sehr stark verdünnt und kann, wie schon aus den mitgetheilten Versuchen hervorgeht, nicht merklich an Wirksamkeit verloren haben. Dass aber das Guayakharz sich unter dem Einfluss des Lichtes verändert, zeigt folgende Beobachtung. Ein durchsichtiges Glasgefäss, ganz mit trockenem Guayakharz gefüllt, blieb über zwei Jahre lang ungeöffnet an derselben Stelle an einer Wand dem diffusen Tageslicht ausgesetzt stehen. Es zeigte sich dann die Substanz an der dem Lichte zugekehrten Seite dunkeler (und grün), als an der Schattenseite und unter der dem Lichte zugewandten Etiquette noch heller, als an der Schattenseite (und nicht grün). Es ist also unter dem Einflusse des Lichtes eine Veränderung mit dem Guayak vorgegangen. Diese Veränderung geht deutlich bemerkbar in wenigen Stunden im directen Sonnenlicht vor sich. Man muss das Harz daher in schwarzen Gefässen aufbewahren.

Uebrigens darf dieser Stoff im Laboratorium des gerichtlichen Chemikers nicht fehlen. Er kann, wenn alle anderen Blausäureproben im Stiche lassen, noch ein positives Resultat herbeiführen, was namentlich von Bedeutung ist, wenn die Leiche erst längere Zeit nach dem Tode zur Untersuchung gelangt. Ich muss es nach den mit Kaninchen angestellten Versuchen für unmöglich erklären, einen Menschen durch Blausäure allein zu vergiften, ohne dass **unmittelbar nach dem Tode** das Gift im Cadaver nachgewiesen werden könnte, nur bei kleineren Thieren, deren Blutmenge geringer ist, wird es möglich sein.

Eine weitere Frage harret noch der Antwort. Es ist immer noch nicht mit hinreichender Genauigkeit dargethan, dass kein Theil des normalen oder des erkrankten Organismus präformirte oder durch Verwesung entstandene Blausäure

enthält. Nur der Mundspeichel gibt die beschriebene Blausäurereaction.

So lange indessen das Vorhandensein von Blausäure im nicht vergifteten todten oder lebenden Menschen nicht nachgewiesen ist — und dies ist bis zum heutigen Tage trotz Orfila und Itard — positiv nicht der Fall, so lange sind wir nicht nur berechtigt, sondern gezwungen, in allen Fällen, bei denen Blausäure in irgend einem Theil des menschlichen Körpers ausser dem Speichel nachgewiesen wird, zu schliessen, sie sei als solche in den Organismus eingeführt worden. Und dieses gilt auch für die allerkleinsten Mengen.

Niemand kann natürlich die Möglichkeit einer Blausäurebildung aus faulenden thierischen Theilen leugnen, aber sie ist nicht bekannt. Wenn daher auch nur eine Spur Blausäure **mit voller Sicherheit** im exhumirten Cadaver aufgefunden wird, so muss sie den Verdacht einer Vergiftung ebenso erregen, resp. bestärken, als wenn sie aus einem beliebigen Theile des noch lebenswarmen Körpers (durch Ansäuern und Destilliren bei gelinder Wärme) dargestellt wurde.

Von anderen neuen Blausäureproben — keine sollte in forensischen Fällen unversucht bleiben — seien hier noch vier genannt. O. Henry d. j. und E. Humbert (Wills Jahresbericht, 1857. S. 599) destilliren die verdächtige Substanz mit wenig Salzsäure, fällen das Destillat mit Silbernitrat und erhitzen den getrockneten Niederschlag in einer Probirröhre mit etwas Jod oder Brom, worauf sich, wenn Cyansilber vorhanden ist, im kälteren Theil der Röhre weisse Krystalle von Brom- oder Jodcyan bilden. Das käufliche Jod muss natürlich auf einen etwaigen Gehalt an Jodcyan geprüft werden.

C. D. Braun (1864) fügt zu einer Cyankaliumlösung eine Chlorkobaltlösung, macht mit Natronlauge stark alkalisch und schüttelt einige Augenblicke mit Luft, dann färbt sich das Flüssigkeitsgemisch tief dunkelbraunroth, wenn viel Cyankalium vorhanden war. Bei sehr verdünnten Blausäure-

lösungen verwendet er nur eine durch Mischen von Chlorkobaltlösung, Weinsteinsäure und Natronlauge im Ueberschuss leicht herzustellende) alkalische Lösung von weinsaurem Kobaltoxydul-Natron. Statt dunkelbraunroth wird das Gemisch stark gelb bis braungelb gefärbt.

Die auf der Bildung von orange-rosa-farbigem Nitrocyankobaltkalium (?) beruhende Blausäureprobe kann Braun für sehr verdünnte Blausäurelösungen nicht empfehlen.

Dagegen ist nach ihm und A. Vogel die Reaction der Pikrinsäure auf Blausäure viel empfindlicher als die bekannte Berlinerblauprobe. Man fügt Kali und Pikrinsäure zur blausäurehaltigen Flüssigkeit und erhitzt bis zum Kochen, dann bemerkt man eine dunkelrothe an Intensität allmählich zunehmende Färbung der Flüssigkeit.

Bezüglich anderer älterer Blausäureproben verweise ich auf Ottos Anleitung zur Ausmittelung von Giften (1867).

Die Grenzen der Empfindlichkeit dieser älteren Proben ermittelte Wormley (1869). Er fand für Blausäuregas die Silberprobe am empfindlichsten ($\frac{1}{100000}$ grain erkennbar), für Lösungen die Schwefelammonprobe. Die Berliner-Blau-Reaction fand er für Lösungen empfindlicher als die mit Silbernitrat.

Wie lange die Blausäure in der Leiche nachweisbar bleibt, lässt sich natürlich nicht bestimmt angeben, hängt von der Grösse der Dosis, der Temperatur des umgebenden Medium (Erde, Wasser, Luft) u. a. m. ab. Leuret und Lassaigne konnten in Thierleichen, wenn sie 3 Tage über der Erde liegen blieben, das Gift nicht mehr nachweisen. Wurden sie innerhalb 24^h p. m. begraben, so konnte die Blausäure nach längerer Zeit, aber nie nach 8 Tagen aufgefunden werden. Andere haben das Gift 5 (L. A. Buchner), auch 7 und 8, auch schon 21 Tage nach dem Tode oder Begräbniss im Cadaver nachweisen können (Chevallier 1833 und Brame 1855). Orfila und Gay-Lussac bemerkten noch 8 Tage nach dem Tode den Blausäuregeruch in dem Mageninhalte.

C. Voit kam zu dem Resultate (1868), dass mit Wasserstoffhyperoxyd nur wenige Tage nach dem Tode die Blausäure im Blute nachgewiesen werden kann.

L. A. Buchner wandte zuerst diese Schönbein'sche Probe neben anderen (1867) bei einem forensischen Falle (dem Chorinsky'schen Giftmord) an und fand sie empfindlicher als die älteren. Ich kann dies für die Liebig'sche Schwefelammon- und die Berliner-Blau-Probe nach Versuchen an Thieren nur bestätigen.

Wie leicht der früher als Erkennungsmittel der Blausäurevergiftung vielfach überschätzte Bittermandelgeruch des Blutes täuschen kann, lehrte mich ein vor Kurzem in Bonn vorgekommener Fall einer Selbstvergiftung. Das Blut roch stark nach bitteren Mandeln und noch intra vitam, erst Recht aber nach der Obduction nahmen die kurz vor dem Tode herbeigerufenen Aerzte u. a. allgemein eine Blausäurevergiftung an. Ich versetzte das anfangs ganz dunkele, durch Verdünnen mit lufthaltigem Wasser hellroth gewordene Blut mit neutralem Wasserstoffhyperoxyd, es behielt seine arterielle Farbe, eine heftige Sauerstoffentwickelung wie bei normalem Blute trat ein. Keine Spur von Blausäure liess sich entdecken. Die weitere Untersuchung ergab eine Vergiftung mit Nitrobenzol.

Ich erwähnte schon (S. 80), dass nur drei (in chemischer Hinsicht gänzlich verschiedene Stoffe) bekannt sind, welche in gewissen Concentrationen nahezu denselben oder wenigstens einen überaus ähnlichen Bittermandelgeruch besitzen:

Cyanwasserstoff	CNH
Nitrobenzol	$C_6H_5NO_2$
Bittermandelöl	C_7H_6O

Wenn auch das blausäurefreie Bittermandelöl erst in verhältnissmässig sehr grossen Dosen tödtet, so muss es doch ebenso wie die beiden ersten Gifte nicht weniger forensisch als diagnostisch berücksichtigt werden, wo es sich um den Bittermandelgeruch des Athems, des Blutes oder anderer

Theile handelt. Wie inconstant aber dieser Geruch nach dem Tode ist, lehren zahlreiche Fälle.

Die Section eines mit Blausäure vergifteten Mannes (welche in Rusts Magazin f. d. ges. Heilk. XIV, 104, 1823 beschrieben ist) ergab deutlichen Blausäuregeruch des „schwarzen coagulirten“ Blutes, die eines anderen (ib. XXIII, 375, 1827) keine Spur eines Blausäuregeruchs, auch keine blauschwarze Blutfarbe. Man muss, wie Christison mit Recht bemerkt, wenn der Geruch als Erkennungsmittel der Blausäure dienen soll, dann stets mehrere Personen dazu in Anspruch nehmen; und wenn kein Blausäuregeruch bei der Obduction wahrgenommen wurde, so ist daraus nichts gegen eine Blausäurevergiftung zu entnehmen. In dem oben beschriebenen Versuche (S. 123) fehlte der Bittermandelgeruch des Blutes gänzlich.

Ergebnisse.

Die folgende Zusammenstellung der Resultate, zu denen die physiologische Untersuchung der Blausäurewirkung bis jetzt geführt hat, enthält nur Angaben, welche nicht im Widerspruch mit fest begründeten Thatsachen stehen und zum weitaus grössten Theile bereits sichergestellt sind. Ich habe es jedoch nicht unterlassen, auch solche Mittheilungen anzuführen, welche erneuter Prüfung bedürfen und speciell diejenigen, welche ich für sehr zweifelhaft halten muss, wurden mit einem Fragezeichen versehen. Namen und Jahreszahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichniss.

Die Giftigkeit der Blausäure im Allgemeinen.

1) Die aus Kirschlorbeeren, aus bitteren Mandeln, aus Pfirsichblättern dargestellte Blausäure ist ein tödtliches Gift für Thiere (Sperlinge), (Schrader 29. Jan. 1803).

2) Die mit Schwefelsäure aus Berlinerblau erhaltene vollkommen reine wässerige Blausäure ist für Thiere ein tödtliches Gift (J. Schaub 1803).

3) Die Blausäure ist für Thiere das schnellste und tödtlichste narkotische Gift (v. Ittner 1809).

4) Die wasserfreie Blausäure ist das stärkste und am schnellsten tödtende von allen bekannten Giften (Coullon 1819).

5) Die Blausäure ist von allen Giften das flüchtigste (Vietz 1814).

6) Die Blausäure ist ein starkes Antisepticum (Emmert 1805).

7) Thiere aller Classen können durch Blausäure schnell vergiftet werden (Coullon 1819).

8) Die Blausäure vermindert oder zerstört nach Berührung mit lebenden Theilen deren Empfindlichkeit und Beweglichkeit (Coullon 1819).

9) Mit destillirtem Wasser verdünnte Blausäure hebt die Flimmerbewegung (der Samenfäden) auf (Krämer 1842).

10) Die farblosen Blutkörperchen verlieren durch minimale Mengen von Blausäuregas ihre Contractilität (P. 1869).

11) Die Blausäure ist für Pflanzen, auch für die, von welchen sie erzeugt wird, ein Gift (Coullon 1819). ?

12) Die Blausäure tödtet auch die einfachsten Organismen (Coullon 1819).

13) Die Wirkungen wässeriger Blausäure sind nicht so heftig wie die der in Alkohol oder in Aether gelösten (v. Ittner 1809).

14) Wenn sich Paracyan zu bilden begonnen hat, ist die Blausäure noch nicht wirkungslos (Orfila).

15) Die Minimaldosis wasserfreier Blausäure, welche bei kleinen Säugethieren (Meerschweinchen) den Tod herbeiführt, ist so klein, dass sie vor der Hand nicht quantitativ bestimmt werden konnte (P. 1868).

16) Die Giftigkeit der Blausäure steigt mit der Menge derselben, der Grösse der von ihr berührten Körperstelle und der Zeitdauer dieser Berührung (C. F. Emmert 1805).

Anm. Dieser Satz ist gültig nur für sehr kleine Dosen. P.

17) Auch in geringeren länger fortgesetzten Gaben muss die Blausäure der Reproduction schädlich werden (v. Ittner 1809).

18) Die Wirkungen kleiner Mengen der wasserfreien Blausäure sind genau dieselben wie die grösserer des von

Wasser absorbirten Blausäuregases und wie die der mit Wasser versetzten wasserfreien Blausäure (Coullon 1819).

Anm. Nur die Geschwindigkeit und Intensität der Vergiftungserscheinungen bieten Unterschiede dar (P. 1869).

19) Wird Blausäure in wässeriger Lösung nur kurze Zeit der Luft, dem directen Sonnenlichte ausgesetzt, erwärmt, oder wird sie lange aufbewahrt, so verliert sie erheblich an toxischer Wirksamkeit (Coullon 1807).

20) Sehr concentrirte (60-procentige) wässerige Blausäure mit einer Spur Schwefelsäure versetzt behält viele Monate lang ihre volle toxische Wirksamkeit (P. 1869).

Einfluss der Thierart, des Alters, des Geschlechts, der Tages- und Jahreszeit etc. auf das Zustandekommen der Vergiftung.

21) Die Blausäure wirkt auf Thiere um so mehr tödtlich, je mehr sie eines entwickelten Rückenmarks und einer vollkommenen Respiration und Muskelkraft sich erfreuen, je sauerstoffreicher ihr Blut und höher ihre Temperatur ist, und je mehr sie des Sauerstoffs zum Fortleben bedürfen (Wedemeyer 1817).

22) Die Thiere sterben „ceteris paribus um so leichter und schneller je gesunder, robuster und kräftiger sie sind, während ganz junge, schwächliche, alte und magere Thiere langsamer durch die Wirkungen der Blausäure sterben“ (Wedemeyer 1817).

Anm. Ueber die nur theilweise Richtigkeit dieses zu allgemein gehaltenen Satzes siehe oben S. 52 und 54.

23) Geschwächte Thiere sterben durch Blausäure leichter als kräftige (Coullon 1819). S. S. 54.

24) Die Blausäure wirkt tödtlich auf Thiere verschiedener Classen (Säugethiere, Vögel, Amphibien, Fische), leichter auf warmblütige als auf kaltblütige (C. F. Emmert 1805).

25) Die Blausäure tödtet in kürzerer Zeit Thiere mit schnellem als solche mit langsamem Kreislauf (C. F. Emmert 1805).

26) Die grössere Resistenz der Kaltblüter gegen Blausäure beruht hauptsächlich auf der im Vergleich zu Warmblütern geringeren Abhängigkeit der Herzthätigkeit von dem Athmungsprocesse (P. 1867).

27) Vögel werden durch Blausäure sehr viel schneller getödtet als Säugethiere (Coullon 1819).

28) Fische (Karpfen, Barben) sterben durch Blausäure ohne Convulsionen sehr allmählich (Coullon 1819).

29) Von den Insecten sind die im Wasser lebenden am schwersten mit Blausäure zu tödten (Coullon 1819).

30) Von den Insecten sind die Hymenopteren und Dipteren sehr empfindlich gegen Blausäure (Coullon 1819).

31) Crustaceen können leichter als Mollusken, schwerer als Batrachier mit Blausäure getödtet werden. Sie zeigen bei grosser Dosis convulsivische Bewegungen und hierin nähern sie sich wieder den Warmblütern (Coullon 1819).

32) Auf Schnecken und rothblütige Würmer (Regenwürmer, Blutegel) wirkt Blausäure im Vergleich zu anderen Thieren sehr langsam tödtlich (Coullon 1819).

33) Winterschlafende Thiere (Fledermäuse) lassen sich schwerer während ihres Winterschlafes mit Blausäure vergiften als zu anderen Zeiten (Coullon 1819).

34) Um kleine Vögel (Ammern) mit Blausäure zu tödten, ist Morgens eine geringere Menge als Abends erforderlich (C. F. Emmert 1805). ?

35) Bei einigen Thieren (Hunden) scheinen die Weibchen, bei anderen (Schmetterlingen, in der Begattung oder beim Eierlegen) die Männchen leichter durch Blausäure vergiftet werden zu können (Coullon 1819). ?

36) Neugeborene und ganz junge Säugethiere (Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen) sterben durch Blausäure ohne

Krämpfe, während sie im erwachsenen Zustande Tetanus bekommen (P. 1868).

37) Junge Säugethiere (Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen) sterben schwerer durch Blausäure als erwachsene (P. 1869).

Anm. Emmert 1805 und Coullon 1819 behaupten mit Unrecht, jedenfalls viel zu allgemein, dass junge Thiere leichter als alte durch Blausäure sterben.

38) Das Zustandekommen einer Blausäurevergiftung hängt vom Kreislaufe ab. Ist er sehr beschleunigt, dann wirkt das Gift höchst verderblich, ist er gestört oder unterbrochen, dann kann die Wirkung gänzlich aufgehoben werden (C. F. Emmert 1805).

Art und Ort der Einführung des Giftes. — Zeit von der Einverleibung bis zum Beginne und bis zum Ende der Symptome.

39) In weniger als 36^{sec} geht die auf die Zunge gebrachte Blausäure in den Kreislauf (beim Hund, Truthahn, Kaninchen und der Gans) über und lässt sich in dem Blute der damit getödteten Thiere chemisch nachweisen (Krimer 1826).

40) Nach der Hinwegnahme des Gehirns bei fortdauerndem Athemholen und Herzschlage tödtet die Blausäure, gleichviel ob in die Venen, in die Luftröhre oder auf die Zunge gebracht (Kaninchen und Truthähne) ebenso schnell wie bei unverletzter Hirnthätigkeit (Krimer 1826).

41) Ausgewachsene Meerschweinchen sterben, wenn sie nur eine Secunde lang den Dunst der wasserfreien Blausäure (mit Luft) eingeathmet haben, bei grossen Kaninchen sind drei Secunden mehr als genügend (P. 1868).

42) Die älteren Angaben, man könne durch wasserfreie Blausäure Thiere in einer Secunde wie durch eine Kugel

„sofort“ u. s. w. tödten, sind irrig und beruhen auf einer Verwechselung des oft fast augenblicklichen Umfallens mit dem Tode (P. 1869).

43) Die Zeit, welche in minimo verfliesst vom Augenblick der Einverleibung der gerade tödtlichen oder einer um wenig grösseren Dosis wasserfreier Blausäure bis zum letzten Athemzuge beträgt bei Meerschweinchen 5 bis 16, bei Kaninchen 15 bis 29 Secunden (P. 1868).

44) Amphibien (Frösche, Tritonen) und Reptilien (Eidechsen) sterben nach Unterbindung des Herzens und darauffolgender Blausäurevergiftung durch den Mund in derselben Zeit (mehreren Stunden) und unter denselben Erscheinungen, nämlich allmählich matter werdend, wie nach Unterbindung des Herzens ohne Blausäurevergiftung (H. Meyer 1843).

45) Die Blausäure wirkt nicht giftig (auf Kaninchen), wenn sie in verdünnter wässeriger Lösung (bis 2 Proc.) in grossen Mengen auf die unverletzte Haut gebracht wird, vorausgesetzt nur, dass die Möglichkeit der Einathmung des Giftes durch Absperren des Kopfes beseitigt ist (P. 1869).

46) Säugethiere (Kaninchen), welchen concentrirte Blausäure in ein Ohr geträufelt wird, lassen dieses sofort hängen und fallen oft auf die vergiftete Seite, indem sie oft Roll- und Wälzbewegungen mit grosser Hartnäckigkeit in derselben Richtung ausführen (P. 1869).

47) Vergiftet man Warmblüter (Kaninchen) durch Einträufelung von Blausäure in ein Ohr, so werden die Extremitäten der vergifteten Seite nicht immer zuerst gelähmt (P. 1869).

48) Die Blausäure wirkt auf das Gehirn und Rückenmark gebracht nicht giftig, auch in die Marksubstanz selbst gebracht nicht (Krimer 1826).

Anm. Auf die Medulla oblongata gebracht wirkt aber Blausäure sehr schnell tödtlich (Jones).

49) Die wässerige Blausäure dringt bei lebenden Thieren

von aussen durch die unverletzte Wandung bluterfüllter Venen in das Blut (Lebküchner 1819).

50) Die wässerige Blausäure dringt bei lebenden Thieren von aussen durch die unverletzte Wandung bluterfüllter grösserer Arterien in das Blut (Lebküchner 1819).

51) Die Blausäure tödtet von verschiedenen Körperstellen aus (Lunge, Mund- und Rachenhöhle, Mastdarm, Unterhautbindegewebe, Muskelwunden, Luftröhre, Brust- und Bauchhöhle, Auge, Vena iugularis), aber nicht vom intacten oder durchschnittenen Nervenstamme aus, vielleicht auch nicht, wenn sie nach Entfernung der dura mater auf die unverletzte Gehirnoberfläche gebracht wird (C. F. Emmert 1805).

52) Wenn die Blausäure den Tod nicht herbeiführt, dann erholt sich das vergiftete Individuum sehr schnell, in kürzerer Zeit (?) wie es scheint, wenn sie auf eine unverletzte Körperstelle (Magen und Auge), als wenn sie in Wunden gebracht wurde (C. F. Emmert 1805).

53) Von der unverletzten Hornhaut aus wirkt die Blausäure sehr viel schneller als wenn sie in die angeschnittenen Nervencentren gebracht wird, sie wirkt auch vom Blute aus schneller auf letztere (Jobert de Lamballe 1853).

54) Am schnellsten tödtet die Blausäure, wenn sie in das Blut gelangt, danach am schnellsten durch Einathmung (Coullon 1819).

Anm. Ich finde durchweg am schnellsten durch Einathmung, wenn die letzte Inspiration den Eintritt des Todes bezeichnet, Jones am schnellsten von der medulla oblongata aus.

55) Die Blausäure wirkt energischer vom Magen als vom Rectum aus (Coullon 1819).

56) Die verdünnte Blausäure wirkt nicht giftig, wenn sie auf die unverletzte rasirte Haut behaarter Thiere (Hunde, Kaninchen) gebracht wird, sie wirkt aber giftig, wenn sie auf die Haut von Nackthäutern (Schnecken, Blutegeln, Fröschen) gelangt (Coullon 1819).

57) Nach Durchschneidung des Rückenmarks (am 3. Lendenwirbel) wirkt die Blausäure auf die Hautoberfläche der hinteren Extremitäten eingerieben (bei Kaninchen) giftig (?) aber langsamer, als wenn sie eingenommen worden (Krimer 1826).

58) Wird nach der Unterbindung sämmtlicher den Magen versorgender Blutgefässe in diesen Blausäure hineingebracht, so äussert sie ihre giftigen Wirkungen nicht, obgleich die Nerven unverletzt sind. Sie tödtet unter diesen Umständen sogleich, wenn sie auf die Zunge gebracht, verdampft und eingeathmet wird (Krimer 1826).

59) Die Blausäure tödtet viel langsamer, wenn sie mit der Schlundsonde in den Magen, als wenn sie in den Mund gebracht wird (Krimer 1826).

60) Wird Blausäure in das Rectum oder die Vagina injicirt, so tritt die Lähmung der Vordergliedmassen früher als die der hinteren Extremitäten ein (Nunneley 1847). ?

61) Mit der höchsten Intensität wirkt die Blausäure, wenn sie auf das verlängerte Mark (junger Alligatoren) gebracht wird, indem sie plötzlichen Collaps der Lungen und Contraction der Brustmuskeln bewirkt (Jos. Jones 1867).

62) Am schnellsten wirkt (bei jungen Alligatoren) die tropfbare Blausäure vom verlängerten Mark aus, dann von den oberen Theilen des Rückenmarks aus, hierauf vom Magen aus (krampfhafte Inspiration und Ausdehnung des Thorax) und zuletzt, wenn sie auf das Gehirn applicirt wird (Jos. Jones 1867).

63) Auf die Zunge gebracht, wirkt die Blausäure nicht direct auf die Zungennerven und von diesen aus direct auf das Gehirn, sondern sie wird auf jener durch die thierische Wärme sogleich in Dampf verwandelt, dann eingeathmet, geht in das Lungenblut über und dann erst tödtet sie (Krimer 1826).

64) Wenn die Blausäure längere Zeit unter solchen Bedingungen im Körper verweilt, dass sie nicht wirken kann, so

wirkt sie tödtlich nach Entfernung jener hemmenden Bedingungen (Unterbindung) (C. F. Emmert 1805).

65) Wenn der Körpertheil, in den die Blausäure gelangt, aus seinem Zusammenhang mit dem Gehirn und dem Rückenmark gelöst ist, dann wird die giftige Wirkung sehr verzögert, aber nicht aufgehoben (C. F. Emmert 1805).

66) Die Blausäure hat den Vortheil, dass sie zu jeder Zeit und in jedem beliebigen Grade der Concentration erhalten werden kann, bei dem Kirschlorbeerwasser und anderen blausäurehaltigen Wassern ist aber dieses nicht möglich und bei ihrem Gebrauch sind niemals sichere Resultate zu erwarten (von Ittner 1809).

Diagnose, Prognose, Symptome, Verlauf, Stadien, Grade.

67) Jede tödtlich endende Blausäurevergiftung zerfällt zeitlich in drei Stadien: 1) vom Augenblick, in dem das Gift den Körper berührt bis zum Umfallen, das Vorstadium; 2) von da bis zum Eintritt des Collapsus, das Stadium der Krämpfe oder der tetanischen Athmung; 3) vom Beginn des Collapsus bis zum letzten Athemzuge, das asphyktische, paralytische oder comatöse Stadium (P. 1867).

68) Sowie die Blausäure, sei es auch in minimalen Mengen, zu wirken beginnt, tritt eine Erschwerung der Athmung, eine Verminderung der Athemfrequenz ein (P. 1867).

69) Während der durch Vergiftung mit Blausäure bewirkten Convulsionen oder tetanischen Krämpfe ist die Athemfrequenz ganz ausserordentlich herabgesetzt (P. 1867).

70) Im letzten Stadium einer tödtlichen Blausäurevergiftung tritt entweder eine stetige meist sehr schnelle Verminderung der Athemfrequenz und dann Aufhören der Respiration oder anfangs eine geringe kurz andauernde Erhöhung im

Vergleich zum vorhergehenden Stadium und dann erst Verminderung und Stillstand der Athmung ein (P. 1867).

71) Findet bei einer Blausäurevergiftung im dritten Stadium, dem des Collapses, eine Steigerung der Athemfrequenz bis über die Norm statt, so ist dies ein fast unfehlbares Zeichen baldiger Erholung (P. 1867).

72) Die nächsten Wirkungen der Blausäure sind Schwindel, Hemmung der Geistesfunctionen, des Bewusstseins, heftige Convulsionen und geschwächte Kraft des Willens auf alle sonst willkürlichen Bewegungen (Wedemeyer 1817).

73) Am energischsten und unmittelbar störend wirkt die Blausäure auf die Respiration (von Ittner 1809).

74) Alle Thiere zeigen als erstes Symptom der Blausäurevergiftung Störungen der Athmung, dann alle partielle oder totale Lähmung (Coullon 1819).

75) Nachtvögel (Eulen), Amphibien, Reptilien, im Wasser lebende Insecten sterben durch Blausäure ohne, warmblütige Tagthiere, Crustaceen, terrestrische Insecten mit Convulsionen (Coullon 1819).

Anm. Diese Angabe ist zum Theil von Wedemeyer (1817) berichtigt.

76) Erbrechen bei Blausäurevergiftung tritt ein bei Menschen, Carnivoren, Raubvögeln, Finken, Gallinaceen, Eidechsen, nicht bei Nagern, Pferden, Batrachiern, Schlangen (Coullon 1819).

77) Bei Carnivoren tritt sehr häufig nach Vergiftung mit Blausäure Salivation, Defäcation und Harnentleerung ein (Coullon 1819).

78) Reptilien (Eidechsen) sterben durch Blausäure sowol mit (H. Meyer 1843) als ohne (Coullon 1819) Erbrechen.

79) An dem Orte der Einwirkung wirkt die Blausäure lähmend auf die von ihr berührten peripherischen Nerven (-Enden P.). Sie unterdrückt dadurch Empfindung und Bewegung und verursacht Congestion und vermehrte Secretion

(bei Kaninchen, Tauben, Eidechsen, Fröschen, Tritonen, Fischen). Die vermehrte Secretion am auffallendsten in dem Munde der Frösche (H. Meyer 1843).

80) Die Convulsionen der mit Blausäure vergifteten Thiere sind bezüglich ihrer Ursache und Erscheinungsweise nicht wesentlich verschieden von Erstickungskrämpfen, nur intensiver (P. 1867).

81) Die Convulsionen sind kein constantes Merkmal der Blausäurevergiftung für Warmblüter. Sehr wenige Säugethiere bekommen nach Vergiftung mit Blausäure — nur im erwachsenen Zustande und wenn kein Eingriff stattfindet — ausnahmslos Krämpfe, z. B. Kaninchen (P. 1868).

82) Erbrechen und Schreien sind zwei sehr inconstante Symptome der Blausäurevergiftung (P. 1869).

83) Man kann Säugethiere (Kaninchen) durch Einathmenlassen von Blausäuregas ohne Convulsionen sterben sehen, wenn man sie vorher stark chloroformirt oder ihnen die Aorta am Zwerchfell oder oberhalb desselben unterbunden hat (Coze 1849). Desgleichen wenn man sie curarisirt hat (P. 1867).

84) Nocturne Säugethiere (Fledermäuse) und Vögel sterben durch Blausäure mit (Wedemeyer 1817) und ohne (Coullon 1819) Convulsionen.

85) Gelangt die Blausäure in erheblich grösserer als der gerade tödtlichen Dosis in den Körper solcher Thiere, welche ein Herz haben, so sterben die Thiere durch directe Herzlähmung oder durch directe Herzlähmung und gleichzeitige Lungenlähmung (P. 1867).

86) Wasserfreie Blausäure erzeugt auf der Hornhaut (Kaninchen) einen weissen leicht durch Reibung ablösbaren Schorf (Jobert de Lamballe 1853, P. 1868).

87) Wird wasserfreie, gasförmige oder tropfbare Blausäure (Hunden) auf die Hornhaut gebracht, so erweitert sich die Pupille und die Cornea wird an der berührten Stelle trübe (Coullon 1819).

88) Verdünnte Blausäure auf die Hornhaut geträufelt, bewirkt Pupillenerweiterung (Coullon 1819). Die Blausäure kann dabei äusserst verdünnt sein (P. 1869).

89) Die Lymphherzen der Frösche scheinen bei Blausäurevergiftungen so lange zu pulsiren, als das Rückenmark thätig ist (Kölliker 1856).

90) Bei vollkommenen Blausäurevergiftungen der Warmblüter dauert das erste Stadium eine Secunde bis 15 Minuten, gewöhnlich aber eine halbe bis 1 Minute (P. 1869).

91) Bei vollkommenen Blausäurevergiftungen der Warmblüter dauert das zweite Stadium einige Secunden bis einige Minuten, gewöhnlich aber eine halbe bis 2 Minuten (P. 1869).

92) Bei vollkommenen Blausäurevergiftungen der Warmblüter dauert das dritte Stadium einige Secunden bis mehrere Stunden, gewöhnlich aber eine halbe bis 2 Minuten (P. 1869).

93) Bei vollkommenen Blausäurevergiftungen der kaltblütigen Wirbelthiere dauern die einzelnen Stadien sehr viel länger als bei Warmblütern und zwar meistens je $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde, oft aber mehrere Stunden (P. 1869).

94) Leuchtkäfer verlieren nach Befeuchtung des Kopfes mit Blausäure sehr schnell ihre Phosphorescenz (Coullon 1819).

Nerven und Muskeln.

95) Motorische Nerven von Warmblütern (Kaninchen, Pferden) werden mit Blausäure befeuchtet nicht sogleich unerregbar (Emmert 1805) und verlieren auch bei Fröschen nach Blausäurevergiftungen erst sehr spät ihr Leitungsvermögen (v. Kiedrowski 1858).

96) Motorische Nerven von Kaltblütern (Fröschen) verlieren schnell ihr Leitungsvermögen, wenn sie im Körper mit verdünnter Blausäure befeuchtet werden (Coullon 1808, Wedemeyer 1817, P. 1868).

Anm. Kiedrowski dagegen fand (1858) bei localer Application des Giftes auf einen Theil des mit dem Froschkörper zusammenhängenden Nerven noch lange Zeit den Muskel von diesem Nerven aus erregbar, sowie, obwohl nicht so lange, Reflexe im übrigen Körper durch denselben vermittelt wurden.

Der Unterschied gegenüber anderen Versuchen erklärt sich wohl am einfachsten dadurch, dass der frei präparirte Nerv nicht so schnell wie der von Gefässen umgebene von der Blausäure affiirt wird. Vgl. auch Kölliker 1856.

97) Gleichzeitig mit dem Erlöschen der Möglichkeit, den Muskel vom Nerven aus in Contraction zu versetzen, erlischt die Möglichkeit durch directe Reizung Contraction zu erregen (?) (v. Kiedrowski 1858).

98) Die Stämme der motorischen Nerven werden (bei Fröschen) durch Blausäurevergiftung um so früher gelähmt, je entfernter sie von den Centraltheilen des Nervensystems und vom Herzen liegen (v. Kiedrowski 1858). ?

99) Die Muskeln und das Herz curaresirter Frösche können nachträglich vom Blute aus durch Blausäure in ziemlich kurzer Zeit reizlos und starr gemacht werden (Kussmaul 1855).

100) Bei hochgradiger Blausäurevergiftung (Frösche) ist der Muskelstrom in gewöhnlicher Richtung und Stärke vorhanden (Du Bois-Reymond 1849).

101) Wenn bei hochgradiger Blausäurevergiftung Frösche auf starke Reize (Zehenabschneiden, Einschneiden des Augenlides, Kneipen, Maulaufsperren) nicht mehr antworten, zucken noch die Muskeln (Gastrocnemius) beim Durchschneiden ihrer Nerven (Du Bois-Reymond 1849).

102) Die motorischen Nerven (des Frosches) werden durch directe Berührung mit Blausäure (3,5 bis 6,5 Proc. in Wasser) sehr viel langsamer leistungsunfähig gemacht, als die Muskeln (des Frosches) bei directer Berührung (Stannius 1852).

103) Alkoholhaltige wässerige Blausäurelösung (4proc.) lähmt durch directe Anbringung die sensiblen Hautnerven

des Froseh es, sie erholen sieh aber nach dem Verdunsten des Giftes (Kölliker 1856).

104) Sehr verdünnte Blausäure lähmt die motorischen Nerven des Froseh es beim Eintauehen ungefähr so sehnell wie vom Blute aus (Kölliker 1856).

105) Wird einem Froseh e die Haut mit Blausäure (3proe.) gewasehen und er dann mit Stryehnin vergiftet, so verfällt er dureh Hautreize nicht in Tetanus, weil die peripherischen Endigungen der Hautnerven gelähmt sind, der Stryehnintetanus aber eine Reflexbewegung ist (H. Meyer 1846).

106) Die Blausäure wirkt, Frösehen in den Sehlund gebraeht, auf die peripherisehen Nerven früher als auf die willkürlichen Muskeln. Diese Einwirkung ist eine langsame. Lähmung des Gehirns und Rüekenmarks geht ihr vorher. Die Nervenstämme werden erst naeh mehreren (6) Stunden und zwar früher (?) als die feinen Verästelungen gelähmt. Wahrseheinlieh entgeht kein Theil der motorisehen Nerven der Wirkung des Giftes (Kölliker 1856).

107) Muskeln (von Frösehen) verlieren, mit verdünnter Blausäure befeuehtet, sehnell ihre Reizbarkeit (Coullon 1819). Die Starre bleibt dann aus (Kölliker 1856).

108) Bei Frösehen, die dureh Blausäure reflexlos gemaeht sind und deren Herz still steht, ist der Nervenstrom (negative Sehwankung, Elektrotonus) noch naehzuweisen, aber 29 Stunden naeh dem Tode fand sich der Nervenstrom umgekehrt (negative Sehwankung und Elektrotonus blieben) (Valentin 1868).

109) „Die unmittelbare Wirkung der Blausäure seheint plötzliche und gewaltsame Emporstimmung der Nerventhätigkeit zu sein, auf welche dann um so eher Erschöpfung und Lähmung bei höheren Gaben eintreten muss“ (Vietz 1814).

110) Muskeln (vom Frosche) werden nicht todtenstarr, wenn man sie in Blausäure (3,5 bis 6,5 Proe. in W.) liegen

lässt. Die Starre kann aber, wenn man frühzeitig die Blausäure verdunsten lässt, noch eintreten (Stannius 1852).

111) Die Blausäure mit den Herzen (von Fröschen und Kröten) zusammengebracht, hebt deren Contractionen binnen wenigen Secunden auf (Krimer 1826), ist sie verdünnter, so geht nach mehreren Minuten die Reizbarkeit des Herzens verloren (Coullon 1819), wenn das Pericardium verletzt ist (P. 1867).

112) Nach Blausäurevergiftung verlieren die sensiblen Nerven (vom Frosche) ihre elektromotorische Wirksamkeit (O. Funke 1858).

113) Sobald die motorischen Nerven (des Frosches) bei Blausäurevergiftung auf Reizung nicht mehr mit Muskelzuckung antworten, erlischt auch der Nervenstrom ganz oder fast ganz. In beiden Fällen fehlt die negative Schwankung durchaus (O. Funke 1858).

Anm. Die Versuche, aus denen die beiden letzten Sätze sich ergeben, wurden mit Cyankalium angestellt. Eine Wiederholung derselben mit reiner Blausäure ist um so wünschenswerther, als Valentin (Nr. 108) zu einem ganz anderen Resultate kam und Du Bois-Reymond für den Muskelstrom nichts entsprechendes fand (Nr. 100, 101).

Nervus vagus.

114) Die Blausäure bewirkt bei Warmblütern inspiratorischen Tetanus mit Herzstillstand, der durch Vagusreiz bedingt ist (P. 1867).

115) Die Blausäure bewirkt, nachdem sie in das Blut gelangt ist, eine Verminderung der Schlagzahl des Herzens, welche durch Vagusreiz bedingt ist (P. 1867).

116) Ein nach Durchschneidung der Halsvagi mit kleinen oder gerade letalen Blausäuremengen durch subcutane Injection vergiftetes Thier zeigt keine Veränderungen seiner Herzthätigkeit (P. 1867).

117) Bei Säugethieren (Kaninchen) wirkt eine gerade tödtliche Dosis Blausäure subcutan injicirt nicht tödtlich, wenn vor der Vergiftung beide Halsvagi durchschnitten wurden (P. 1867).

Anm. Schon Gazan behauptete 1815, Hunde stürben nach Durchschneidung der Vagi langsamer durch Blausäure. Seine Versuche jedoch widersprechen, wie Coullon (1819 p. 180) zeigte, dieser Angabe. Gazan wandte offenbar zu kleine Mengen des Giftes an, Coullon selbst dagegen mit Rücksicht auf diese Frage zu grosse, ebenso später Krimer (1826). Gottwald (1841) gibt an, dass Dupuy, Braehet, Weinhold, W. Sömmering, Desportes nach Durchschneidung beider Vagi keine Vergiftung eintreten sahen. Ich finde aber in den allerdings nur zum Theil mir zugänglichen Originalarbeiten nichts darüber und vermuthe, dass die Angabe sich nicht auf Blausäure bezieht.

118) Auf welchem Wege auch die Blausäure in gerade tödtlicher Dosis in den Körper der mit Vagusnerven versehenen unverletzten Thiere gelangt, stets bewirkt sie Reizung der peripherischen Vagusendigungen in den Athmungsorganen, Reizung des Vagusursprungs, dann Vaguslähmung. Bei Säugethieren inspiratorischen Tetanus, Herzstillstand, dann Weiterschlagen des Herzens nach dem Respirationstillstande, endlich dauernden Herzstillstand (P. 1867).

119) Säugethiere mit durchschnittenen Halsvagis sterben nach Blausäureathmung oder Blausäureinjection durch directe Einwirkung des Giftes auf das Herz (directe Herzlähmung) (P. 1867).

120) Aehnlich wie elektrische Reizung des n. vagus bei Apnöe keinen inspiratorischen Tetanus bewirkt, kommt dieser auch durch Reizung der peripheren Vagusenden in der Lunge durch Blausäure in der Apnöe nicht zu Stande (P. 1867).

Nervöse Centralorgane.

121) Die Blausäure wirkt bei Kaltblütern (Fröschen) zuerst lähmend auf die graue dann auf die weisse Substanz des Gehirns (v. Kiedrowski 1858). ?

122) Das frühe Verschwinden der Reflexe bei Vergiftung (der Frösche) mit Blausäure beruht nicht auf Lähmung des Rückenmarks, sondern auf Lähmung der sensiblen Nerven jenseits der Spinalganglien nach der Peripherie zu (v. Kiedrowski 1858).

123) Das Rückenmark mit Blausäure bewegungslos gemachter Frösche behält 8 bis 10 Stunden lang seine Leitungsfähigkeit und Reflexthätigkeit (v. Kiedrowski 1858).

124) Bei Fröschen, welche durch Blausäure bewegungslos gemacht wurden, bewirkt Reizung des Rückenmarks Bewegungen in dem bis auf den Nerven amputirten Schenkel, löst Reizung der hinteren Wurzeln Reflexbewegungen aus und wird die Neigung zu Reflexen von den hinteren Wurzeln aus durch Strychnin gesteigert — alles zu einer Zeit, da von der Peripherie aus durch die stärksten Reize keine Reflexe mehr hervorzurufen waren. Die peripherischen sensiblen Nerven verlieren also ihre Leitungsfähigkeit (v. Kiedrowski 1858).

125) Warmblüter werden bei Blausäurevergiftung häufig vorübergehend irrsinnig (P. 1867).

126) Es ist wahrscheinlich, dass die Blausäure die Reflexerregbarkeit der Centren, auf welche sie wirkt, nicht bedingt, sondern nur steigert (Bonnefin 1851).

127) Die Convulsionen bei Blausäurevergiftungen entstehen nicht durch directe Einwirkung des Giftes auf die Muskeln, auch nicht durch directe Wirkung desselben auf die Bewegungsnerven oder auf die sensiblen Nerven, sondern durch Wirkung des Giftes auf die Centralorgane im Gehirn und Rückenmark, deren Reizung Bewegungen auslöst (Bonnefin 1851).

128) Schon beim Einathmen oder Einnehmen sehr geringer Mengen höchst verdünnter Blausäure wird die Gehirnthätigkeit (beim Menschen) beeinträchtigt, es tritt Schwindel, Kopfschmerz, Störung des Coordinationsvermögens, Uebelkeit ein. Hauptsächlich aus diesem Grunde ist der therapeutische Gebrauch der Blausäure vorläufig zu verwerfen (P. 1869).

Blut, Blutgefässe, Blutdruck, Blutwärme.

129) Die Aufnahme der Blausäure in das Blut ist nur das Mittel, durch welches sie auf das Gehirn und das animale Nervensystem einwirkt, nicht aber zersetzt sie direct das Blut (Wedemeyer 1817).

130) Die Todesursache bei Blausäurevergiftung ist nach Verabreichung gerade letaler Mengen bei Warmblütern reine Erstickung. Die Blausäure wirkt wie eine plötzliche Verarmung des Blutes an Sauerstoff (P. 1867).

131) Durch Behandlung von Sauerstoffhämoglobin mit Blausäure bei der Körperwärme erhält man leicht krystallisirendes sauerstoffhaltiges Cyanwasserstoffhämoglobin, welches mit reducirenden Mitteln (z. B. Schwefelammonium, Zinnoxydul) zusammengebracht in sauerstofffreies oder reducirtes Cyanwasserstoffhämoglobin übergeht. Letztere Verbindung — an ihrem eigenthümlichen Spectrum leicht kenntlich — entsteht sofort, wenn Blausäure auf sauerstofffreies Hämoglobin bei Luftabschluss einwirkt (P. 1867).

132) Das Blausäurehämoglobin besitzt nicht die Eigenschaft, den Sauerstoff zu ozonisiren, es bläut Guayakpapier nicht (P. 1867).

133) In den Gefässen des Mesenterium der mit Blausäure vergifteten Frösche fliesst das Blut nach und nach langsamer, in den Arterien entfärbt es sich immer mehr und mehr und in den Venen wird es dunkeler, zuletzt ganz violett (Jörg 1824).

134) Lässt man concentrirtes Blausäuregas auf Froschblut wirken, so lösen sich die Blutkörper auf und das Blut krystallisirt (P. 1869).

135) Der arterielle Blutdruck steigt bei Vergiftung mit Blausäure (Wahl 1865).

Anm. Es wurde mit Bittermandelwasser vergiftet und nur 2 Beobachtungen an einem Hunde liegen vor.

136) Bei Blausäurevergiftungen tritt constant eine Contraction der arteriellen Blutgefässe und Capillaren ein (Coze 1849).

137) Das Blut der mit gerade tödtlichen Mengen Blausäure getödteten Warmblüter enthält keinen oder fast keinen gasförmig abscheidbaren Sauerstoff und ist, abgesehen von seinem Blausäuregehalt und nicht constant vorhandenem Blausäuregeruch, von Erstickungsblut nicht zu unterscheiden. Namentlich nimmt es wie dieses leicht Sauerstoff aus der Luft auf (P. 1867).

138) Die Eigenwärme der Säugethiere (Kaninchen) nimmt bei Vergiftung mit lebensgefährlichen Blausäuremengen — solchen die Collaps herbeiführen — sehr erheblich und anhaltend ab, bei Anwendung kleinerer Mengen des Giftes kann ebenso leicht eine Zunahme, wie eine Abnahme oder keine Veränderung der Körpertemperatur eintreten (S. Fleischer 1869).

Anm. Hoppe-Seyler empfahl zwar die Blausäure als Antiphlogisticum auf Grund von Versuchen von Zaleski, bei welchen die Temperatur auch bei Anwendung kleiner Mengen abnahm. Diese Abnahme wäre aber auch ohne Vergiftung eingetreten, da die Thiere gebunden waren, und ist bei nicht gebundenen vergifteten Thieren inconstant.

139) Bei krampferregender Blausäure-Dosis ist (bei Kaninchen) unmittelbar nach den Convulsionen die Körpertemperatur ein wenig aber stets nur vorübergehend erhöht, im Collaps stets erheblich herabgesetzt (P. 1869).

140) Stirbt ein Säugethier (Kaninchen), welches mit Blau-

säure vergiftet wurde, im Tetanus, so tritt constant eine postmortale Temperatursteigerung ein (P. 1869).

141) Wird ein Säugethier schnell mit einer grösseren Dosis Blausäure vergiftet, als zum Tödten desselben erforderlich ist, dann ist das Blut in den meisten Fällen noch sauerstoffhaltig und hellroth. Das Thier stirbt an directer Herzlähmung, plötzlicher Unterbrechung des Kreislaufs (P. 1867).

142) Bei Warmblütern wird zu Beginn der Blausäurevergiftung das Venenblut vorübergehend heller roth (Coze 1849, Gaehtgens 1868).

143) Wie bei der mechanisch (durch Compression der Trachea) oder durch Einathmung verdünnten Schwefelwasserstoffgases erzeugten Dyspnöe das Venenblut vorübergehend heller gefärbt erscheint, so auch zu Beginn der Blausäurevergiftung (P. 1869).

144) Wird Blausäure Thieren (Kaninchen) mit durchschnittenen Halsvagis subcutan injicirt, so tritt zuerst Erhöhung, dann Verminderung der Athemfrequenz ein, wird Blausäuregas von solchen Thieren eingeathmet, so tritt zuerst Verminderung, dann Erhöhung der Athemfrequenz ein (P. 1867).

Therapie, Gegengifte, Wiederbelebung.

145) Von den bei hochgradigen Blausäurevergiftungen angewendeten Hilfsmitteln sind starke Reize, wie kalte Begiessungen, Frictionen u. a., zwar stets sehr unsicher aber nicht zu vernachlässigen; von Aderlässen ist wenigstens bei kräftigen Individuen, oft auch von schneller Anwendung der Magenpumpe Erfolg zu erwarten. Brechmittel sind stets sofort zu verordnen, wenn das Gift verschluckt wurde. Das einzige Mittel aber, welches nach dem Respirationsstillstande mit Aussicht auf Erfolg angewandt werden kann, ist künstliche Athmung (P. 1868).

146) Das einzige sichere bis jetzt bekannte Gegengift der Blausäure ist das Atropin. Es ist ein dynamisches Gegengift (P. 1867).

147) Alle bisher bei Blausäurevergiftungen versuchten Gegengifte haben entweder als solche gar keine Bedeutung oder sie wirken nur als starke Reize oder sie können die Vergiftung nicht hemmen, weil die Blausäure zu schnell wirkt. Daher auch das einzige rationelle Gegengift, das Atropin, in den meisten Fällen nur von Nutzen sein kann, wenn es sehr kurze Zeit nach der Blausäure in den Körper gelangt. Nach Verschlucken der Blausäure wird es subcutan injicirt, wegen der langsameren Resorption vom Magen aus, am ehesten günstig wirken (P. 1868).

148) Ammoniak ist kein Gegengift gegen Blausäure (Orfila 1826), hat aber als Reizmittel bei Blausäurevergiftungen einigen Werth (Orfila und viele andere).

149) Kaffee und Terpentinöl, die von einigen als Gegenmittel bei Blausäurevergiftungen empfohlen wurden, sind als solche zu verwerfen, dagegen ist das Riechen an Chlorwasser oft von erstaunlichem Erfolge begleitet (Orfila).

150) Apnöe verhindert die Wirkung einer gerade tödtlichen Menge Blausäure auf Warmblüter. Wird die Apnöe unterbrochen, so treten alle Erscheinungen der Blausäurevergiftung ein, wird sie aber genügend lange unterhalten, dann kommen überhaupt keine Vergiftungssymptome zu Stande (P. 1867).

151) Mit tödtlichen Blausäuremengen vergiftete Thiere können durch künstliche Athmung wiederbelebt werden, vorausgesetzt, dass das Herz, wenn sie eingeleitet wird, noch nicht stillsteht (P. 1867).

152) Sehr grosse Mengen Blausäure wirken auch bei Apnöe tödtlich und zwar durch directe Wirkung auf das Herz (P. 1867).

153) Zur Tracheotomie — behufs Einleitung der künst-

lichen Athmung – wird man bei Blausäurevergiftung erst dann zu schreiten brauchen, wenn mechanische Thoraxcompression keinen Erfolg hat und wenn die Herzthätigkeit dabei schwächer wird (P. 1869).

Nachweis.

154) Wenn ein grosses Kaninchen durch drei Secunden währendes Einathmen des Dunstes concentrirter (60—100 p.c.) Blausäure getödtet worden ist, so kann man unmittelbar nach dem Tode die Blausäure im Blute noch nachweisen mittelst des Schönbein'schen Reagens (P. 1869) (cf. S. 123).

155) Es ist nicht möglich, einen Menschen durch Blausäure zu vergiften, ohne dass **unmittelbar post mortem** das Gift in der Leiche nachweisbar wäre (P. 1869).

156) Wenn Thiere (Katzen und Hunde) mit Blausäure ($16^2/_3$ procentiger) vergiftet worden sind, kann man 18 bis 48 Stunden nach dem Tode das Gift und zwar $^1/_{10000}$ bis $^1/_{20000}$ immer in den Theilen nachweisen, die es zuerst aufnahmen (Lassaigne 1824). Diese Angabe ist nur für grosse Dosen gültig. (P.)

157) Um Blausäure im Blute der damit vergifteten Individuen nachzuweisen, versetzt man dasselbe mit Wasser und Wasserstoffhyperoxyd, es wird dann braun, entwickelt wenig Sauerstoff und gibt ein continuirliches Spectrum. Eine andere Portion des Blutes wird mit verdünnter Phosphorsäure vermischt und destillirt und das Destillat in vier Theile getheilt. Der 1. wird mit ein wenig Schwefelammonium versetzt, bei gelinder Wärme eingeengt und dann etwas Eisenchlorid hinzugefügt: es entsteht eine blutrothe Farbe. Der 2. wird mit Kalilauge, Salzsäure und Eisenchlorid versetzt, das Gemisch wird blau und nach einiger Zeit entsteht ein blauer Niederschlag. Der 3. wird mit Silbernitratlösung ver-

setzt, es entsteht eine weisse Trübung und beim Umschütteln eine weisse flockige Ausscheidung. Nur im Verein mit den andern Proben hat diese Werth. Der 4. mit Guayak und ein wenig Kupferlösung versetzt wird blau (nach Liebig u. Schönbein).

158) Der Leichenbefund nach Blausäurevergiftung, ist, wenn nicht viel mehr als gerade tödtliche und wenn mit Wasser vermischte Giftmengen angewandt wurden, abgesehen von dem Gehalte einiger Körpertheile an Blausäure, von dem Leichenbefunde nach Erstickung nicht zu unterscheiden (P. 1867).

159) Die Leichen der mit Blausäure vergifteten Säugethiere werden um so eher kalt und todtenstarr, je schneller der Tod eintrat (Coullon 1819).

160) Die Todtenstarre tritt nach Blausäurevergiftung schneller als sonst ein (Kussmaul 1855).

161) Von allen Methoden zum Nachweis der Blausäure in der Leiche ist die Schönbein'sche (1868) mittelst Guayak und Kupferoxyd anzustellende bei weitem die empfindlichste (P. 1869).

Literatur.

Ich habe mich bemüht möglichst viele Bücher, Abhandlungen, Dissertationen und zerstreute Notizen über die physiologischen Wirkungen der Blausäure zu sammeln, um Material für eine künftige Geschichte unserer Kenntnisse dieses wunderbaren Giftes zu gewinnen. Die Titel der mir bekannt gewordenen Schriften bilden das nachfolgende Verzeichniss.

Wenn auch unzweifelhaft die Aegyptischen Priester schon vor mehreren Jahrtausenden die eminente Giftigkeit Blausäure enthaltender Mittel kannten —„bei der Strafe des Pfirsichbaums“ waren gewisse Dinge verboten —, wahrscheinlich auch die concentrirte Blausäure von einigen Verbrechern des Mittelalters bereits benutzt wurde, so ist doch die Giftigkeit der reinen aus Kirschlorbeeren, Pfirsichblättern und bitteren Mandeln destillirten Blausäure erst 1803 in Berlin wissenschaftlich entdeckt worden, und zwar von dem Apotheker Schrader, welcher seine Versuche in der Spenerschen Zeitung vom 29. Jan. 1803 veröffentlichte. In demselben Jahre fand Schaub die Giftigkeit der mittelst Schwefelsäure aus Berlinerblau erhaltenen Cyanwasserstoffsäure. Zwanzig Jahre lang, nachdem Scheele (1783) die Blausäure entdeckt hatte, blieb also ihre Giftigkeit der Wissenschaft unbekannt. Ich habe es mir angelegen sein lassen, nach Angaben über die Blausäure in der Zeit von 1783 bis 1803 zu suchen, aber nicht eine einzige Dissertation, nicht eine Notiz liess sich finden, aus der auf Bekanntschaft

mit ihrer Giftigkeit in diesem Zeitraum geschlossen werden könnte. Noch im September 1802 war sie Schaub selbst unbekannt, wie aus seiner Dissertation hervorgeht.

Die physiologische Blausäure-Literatur beginnt demnach mit dem Jahre 1803. Die einzelnen Untersuchungen wurden in medicinischen, chemischen, physiologischen, auch physikalischen und allgemeinen Zeitschriften, seltener in Dissertationen und besonders erschienenen Schriften niedergelegt. Die bedeutendsten Arbeiten sind die von Emmert 1805 und die von Coullon 1819 veröffentlichten. Eine sehr grosse Zahl von Schriften, welche nicht von der Wirkung der Blausäure, sondern nur von der des Cyankaliums und anderer Cyanide und vom Bittermandelöl handeln, habe ich ebenso unberücksichtigt gelassen, wie zahlreiche Lehrbücher, in denen nichts enthalten ist, was nicht schon vor ihrem Erscheinen bekannt war.

Diejenigen unter den im Folgenden namhaft gemachten Schriften, welche ich nicht selbst im Original gelesen habe, sondern nur aus Referaten kenne, sind mit einem * bezeichnet. Das Studium der Blausäureliteratur ist ein sehr unerquickliches, undankbares Geschäft, indem die spärlichen Früchte, die es liefert, in allzu ungünstigem Verhältnisse zu der Mühe des Sammelns stehen. Mögen Andere das begonnene Werk mit mehr Erfolg fortsetzen.

Das Verzeichniss hat zunächst den Zweck, die Quellen anzugeben, aus denen die Angaben früherer Autoren im Texte stammen. Um, ohne diesen mit Citaten zu überladen, das Auffinden der Originalmittheilungen zu erleichtern, wurde den Namen der Verfasser im Texte die Jahreszahl beigefügt und die nachfolgende Liste chronologisch geordnet:

1802. J. Schaub: Dissertatio medico-chemica sistens laurocerasi qualitates medicas ac venenatas inprimis veneni essentiam. Sept. 1802. Marburg. 60 Stn.

1803. Schrader: Neue Wahrnehmungen über die Blausäure. In

Gilbert's Annalen der Physik. Halle. XIII, 503—504. (Auch Spenersche Zeitung vom 29. Jan. 1803.)

1803. J. Schaub: Method of obtaining prussic acid in a pure state. In Mitchill's Medical Repository 1, p. 314, New-York 1804 (Nov., Dec. 1803 u. Jan. 1804).

1804. *D. H. Grindel: Versuch üb. d. Natur der Blausäure. 8°. Lpz. Lauffer.

1805. C. F. Emmert: De venenatis acidi borussici in animalia effectibus. Diss. inaug. März 1805, Tübingen. 28 Stn.

1808. *J. Coullon: Considérations médicales sur l'acide prussique. Diss. inaug. Paris. **(Cf. Coullon 1819.)**

1809. F. v. Ittner: Beiträge zur Geschichte der Blausäure mit Versuchen über ihre Verbindungen und Wirkungen auf den thierischen Organismus. Freyburg und Konstanz 1809. 8°. 150 Stn. (Die Jahreszahl fehlt auf dem Titel.)

1810. *Fanzago: Sulle virtù della digitale purpurea nelle alienazioni mentali e sulla sua azione in generale. Padua (Oertliche Wirkung der Blausäure.) Cf. Hufeland's Journ. d. pr. Heilk. XLVIII (2), S. 47, Febr. 1819.

1811. B. C. Brodie: Versuche und Bemerkungen über die verschiedene Entstehungsweise des durch Pflanzengifte verursachten Todes. In Reils Archiv f. d. Physiologie XII, 163—165 u. 175—176 u. 189—195, Halle 1815 (nach den *Philosophical transact. 1811, p. 178—208). (Wiederbelebung durch künstl. Resp. nach Bittermandelölvergiftung.)

1811. *C. G. Theer: De acido caeruleo Berolinensi. Diss. inaug. Wittenberg. 4°.

1811. L. J. Gay-Lussac: Note sur l'acide prussique, Gilbert's Ann. XL, 1812, 229—234; Schweigger's Journ. II, 1811, 204—208; *Ann. de chim. LXXVII, 128—133.

1812. Bremer: Bemerkungen und Erfahrungen über die Wirksamkeit der Rinde des Traubenkirschbaums (Cort. prunı padi) und dessen therapeutische Benutzung in gichtischen und rheumatischen Krankheiten, nebst Versuchen an verschiedenen Thierarten. In Horn's Archiv f. med. Erfahrungen 1812, Jan., Febr. 41—83. Berlin.

1813. E. Horn: Merkwürdiger Fall einer schnell tödtlich gewordenen Selbstvergiftung durch Blausäure. In Horn's Archiv f. med. Erf. Jahrg. 1813, 510—513. Berlin.

1813. *G. Weicht: Dissertation sur l'acide prussique. Strasburg 1813 od. 28. Aug. 1815.

1814. F. B. Vietz: Kurze Darstellung mehrerer physiologisch-pathologischer und therapeutischer Versuche mit der Blausäure. In

den med. Jahrb. des k. k. Oestreich. Staates II, (3), 113—121 und (4) 43—67. Wien. (Versuche an Pferden.)

1814. Robert: Einige Versuche mit Blausäure. In Gilbert's Ann. d. Physik LIII, 211—221. Leipzig 1816. (Nach den *Ann. de chim. XCII.)

1815. C. W. Hufeland: Eine in wenig Minuten tödtlich gewordene Vergiftung mit Blausäure. In Hufeland's Journ. d. prakt. Heilk. I, (1), 85—92, Jan. 1815. Berlin.

1815. C. F. Bucholz: Eine unerwartet tödtliche Wirkung der verdichteten Blausäure. Zur Warnung mitgetheilt. In des Verf. Almanach od. Taschenbuch für Scheidekünstler und Apòtheker auf das J. 1815. Weimar. S. 102—105.

1815. F. A. G. Emmert: Ueber die giftige Wirkung der unächten Angustura, nebst einigen Bemerkungen über die Coxalgie. In Hufeland's Journ. d. prakt. Heilkunde I, (3), p. 69, März 1815. Berlin.

1815. *Gazan: Essai sur les effets que l'acide prussique et les substances qui le contiennent exercent sur l'économie animale. 32 Stn. Diss. inaug. Paris.

1815. Gay-Lussac: Recherches sur l'acide prussique in *Comptes rendus de l'Acad. d. sc. 18. Sept. 1815, nach Gilbert's Ann. d. Physik LIII, 1. u. 13. Lpzg. 1816.

1815. Emmert: Einige Bemerkungen üb. d. Wirkungsweise und chemische Zusammensetzung der Gifte. In Meckel's Archiv f. Physiologie I (2) p. 186. Halle u. Berlin.

1817. W. Sömmerring: Untersuchungen mit Blausäure und dem ätherischen Oele bitterer Mandeln getödteter Thiere. In Schweigger's Journal f. Chem. u. Physik XX, 74—81. Nürnberg.

1817. G. Wedemeyer: Versuche mit Vergiftungen durch Blausäure. In des Verf. Physiolog. Unters. üb. d. Nervensystem. Hannover. S. 234—260. 265. 266.

1817. *Callies: Essai sur l'acide prussique considéré dans son action délétère sur l'économie animale. Diss. inaug. Paris. (Cf. Coullon 18 9.)

1818. *J. A. Manzoni: De praecipuis acidi prussici et aquae cohobatae laurocerasi medicis facultatibus, clinicis observationibus comprobatis specimen. Padua. 4° Cf. Hufeland's Journ. d. prakt. Heilk. XLVIII, (2), 40—59, Febr. 1819. Berlin.

1818. V. L. Brera: Annotazioni sull' uso medico dell' acido prussico ossia idro-cianico. In Brera's Nuovi commentarj di medicina e di chirurgia, Semestre I, 1818, 5—8. Padua. (*Comptes rendus 17. Nov. 1817.)

1818. W. Remer: Beitrag zur Anwendung der Blausäure. In Hufeland's Journ. f. pr. Heilk. XLVI (5), 1—15. Berlin.

1818. N. Rust: Blausäure gegen Lungenschwindsucht. In Rust's Mag. f. d. ges. Heilk. IV, 360—362.

1818. Wutzer: Bemerkungen über die Anwendung der Berliner Blausäure als Heilmittel. Ebenda 472—497.

1818. F. A. G. Emmert: Ueber das amerikanische Pfeilgift. In Meckel's Archiv f. d. Physiologie IV, 203, Halle u. Berlin. (Bittermandel- u. Kirschlorbeeröl.)

1818. *Fontenelles: Description de la varicelle qui a regné épidémiquement dans la ville de Millau en 1817. Montpellier 1818. S. 21. (Blausäure heilt Keuchhusten.)

1819. J. Coullon: Recherches et considérations médicales sur l'acide hydrocyanique son radical, ses composés et ses antidotes; ou tableau comparatif des phénomènes pathologiques et thérapeutiques produits dans l'Organisme animal par les plantes drupacées et pommacées icosandres; les acides hydrocyanique et chlorocyanique, les éthers et l'alcool hydrocyanisés, le cyanogène, les cyanures et les hydrocyanates. Mémoire couronné par la soc. libre d'émulation de Liége dans sa séance publique du 13 déc. 1816. Augmenté de plusieurs travaux ultérieurs. Paris 1819. VIII u. 283 Stn. 8°. Eine sehr gründliche Untersuchung, die beste seit Emmert (1805).

1818. Duvignau und **Parent:** On hydrocyanic acid. In *The American medical recorder II, 513—554. Philadelphia 1819. Cf. Ehrhart's med.-chir. Zeitung IV, S. 235, Beilage zu Nr. 92. Salzburg, 16. Nov. 1820.

1819. Lüdike: Einige Beobachtungen über die Anwendung der Blausäure in Nervenkrankheiten. In Hufeland's Journ. d. pr Heilk. 1819, XLVIII, (1), 73–80. Berlin. (Kirschlorbeer- u. Bittermandelwasser.)

1819. F. Lebküchner: Dissertatio inauguralis qua experimentis eruitur utrum per viventium adhuc animalium membranas atque vasorum parietes materiae ponderabiles illis applicitae permeare queant necne? März 1819, Tübingen, p. 22, 23.

1820. E. Roch: Dissertatio inauguralis de acidi hydrocyanici puri in variis morbis efficacia novis observationibus comprobata. 4°. 68 Stn. Mai 1820. Leipzig.

1820. E. Roch: Ueber die Anwendung der Blausäure als Heilmittel in verschiedenen Krankheiten, besonders in der Lungenschwindsucht, Krampfhusten, Engbrüstigkeit und in dem Keuchhusten. Mit einer Vorrede von Cerutti. 8°. XXXII u. 128 Stn. Leipzig.

1820. F. Magendie: Physiologische und clinische Untersuchungen über die Anwendung der Blausäure in den Krankheiten der Brust und besonders in der Lungenschwindsucht. Aus d. Franz. übers. von L. Cerutti. Leipzig. 8°. X u. 88 Stn.

1820. K. Behr: Einige Beobachtungen über die Anwendung und Wirkung der verdünnten nach Vauquelin bereiteten reinen Blausäure, nebst zwei Zusätzen von C. W. Hufeland und von Schubarth. In Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde LI, (1), 74—126. Berlin.

1820. Heineken: Ueber die Anwendung der Blausäure zum innern Gebrauch. In Hufeland's Journal der prakt. Arzneyk. u. Wundarzneyk. LI, (2), 25–64. Berlin.

1820. A. B. Granville: Fernere Beobachtungen über den innern Gebrauch der Blausäure in der Lungenschwindsucht, dem chronischen Katarrh, dem Krampfhusten, der Engbrüstigkeit, dem Keuchhusten und einigen andern Krankheiten. Nebst vielen Anweisungen zur Bereitung und Anwendung dieses Heilmittels. Aus d. Engl. übers. v. L. Cerutti. 8°. VIII u. 80 Stn. Leipzig. (Erste Mittheil. im *Medical Repertory 1815.)

1821. Taddei: Bericht über einige Versuche, welche über die Wirkung des Oleum essentiale Lauro-cerasi auf den thierischen Organismus angestellt wurden (nach der *Bibliothèque universelle, oct. 1821) und Wiederholter Vorschlag v. C. W. Hufeland statt der Blausäure das destillirte Wasser der bittern Mandeln zum medicinischen Gebrauch anzuwenden. In Hufeland's Journ. d. prakt. Heilk. LIV, (3), 27—41, 1822.

1821. E. L. Schubarth: Bemerkungen über die Wirkungen der Blausäure auf den Thierkörper und über den zuweilen fehlenden Blausäuregeruch nach dem Tode und die Ursachen dieser Erscheinung. Ebenda LII, (1), 76—93.

1821. Schrader: Beitrag zur Bereitungsweise der Blausäure, mitgetheilt von E. L. Schubarth (nach dem *Berliner Jahrb. d. Pharmacie 1821). Ebenda 94—98.

1821. C. W. Hufeland: Aqua amygdalarum oder laurocerasi statt der Blausäure. Ebenda 98—99.

1821. Buchner: Bemerkungen über die medicinische Blausäure. Mit einer Nachschrift v. E. L. Schubarth. Ebenda LII, (2), 116–120.

1821. C. Viborg: Versuche bei einigen Thieren über die Wirkung der Blausäure. In den *Acta nova Regiae Societatis Medicae Havniensis II, 1821.

1821. B. H. Coates: Remarks on the use of prussic acid in dis-

eases. In *Eberles American medical recorder, IV, 145—147. Philadelphia 1821.

1821. Günther: Die Blausäure zeigt nur temporäre Wirkungen. In Ehrhart's med.-chir. Zeitg. III, 204—205. Innsbruck.

1821. Weitsch: Einige Beobachtungen den therapeutischen Gebrauch der Blausäure betreffend. In Horn's Arch. f. med. Erf. Jahrg. 1821, Sept., Oct. 264—280. Berlin.

1821. W. Elwert: Die Blausäure, das wirksamste Heilmittel in Lungenbeschwerden und einigen nervösen Krankheiten nebst chemischen Bemerkungen über die beste Bereitungsart derselben. 8°. 126 Stn. Hildesheim.

1821. Henning: Auch einige Erfahrungen vom Gebrauch der Blausäure. In Hufeland's Journal d. prakt. Arzneyk. u. Wundarzneyk. LIII, (4), 46—87. Berlin.

1821. Kopp: Blausäure gegen Unterleibskrankheiten. Ebenda LIII, (6), 3—15.

1821. Sibergrundi: Einige Bemerkungen über die Unzulässigkeit der Anwendung der Blausäure bei denjenigen Brustkrankheiten, welche von gastrischen Reizen bedingt und unterhalten werden. Ebenda S. 15—26.

1821. S. Randolph: Remarks on the noxious effects of prussic acid. In *Eberles American medical recorder. Baltimore.

1821. R. Macleod: On a new property of prussic acid administered internally in *Fothergills London med. and phys. Journ. XLVI, 1821. (Blausäure bewirkt Ulceration des Gaumens u. Salivation.)

1821. *F. v. Giese: Ueb. blausäurehaltige Oele und Wasser u. üb. d. zweckmässigste Darstellung v. wässeriger Blausäure. Schweigger's Journ. XXXI, 63—69.

1822. F. Magendie: Formulaire pour la préparation et l'emploi de plusieurs nouveaux médicamens. 3me. éd. Déc. 1822. Paris. p. 60—69.

1822. Neumann: Mittheilungen aus den in der Charité gemachten Beobachtungen. In Hufeland's Journ. d. pr. Arzneyk. u. Wundarzneyk. LV, (1), 55—58, Juli 1822. Berlin.

1822. W. v. Velsen: Anwendung der Blausäure in verschiedenen Krankheitsformen. Horn's Archiv f. med. Erfahrung, Jahrg. 1822, Juli, August, 20—41. Berlin.

1822. J. Murray: Researches on hydrocyanic acid and opium with reference to their Counter-poisons. In Brewster's Edinburgh philosophical journal VII, 124—127, 1822. Mit Bemerkungen von Schubarth im Ausz. übers. in Horn's Archiv f. med. Erfahrung, Jahrg. 1822, Nov., Dec., 507—515. Berlin.

1822. Rianz: Gegengift der Blausäure. In Buchner's Repertorium f. d. Pharmacie XII, 141—142. Nürnberg. (Chlor.)

1822. A. Buchner: Gegengift der Blausäure. Ebenda 142—148.

1822. P. Configliacchi: Einige galvanische Versuche mit Thieren, die durch Viperngift und Blausäure getödtet worden. Gilbert's Annal. LXX, S. 294—296.

1823. J. N. Rust: Vergiftung durch Blausäure. In Rust's Magazin f. d. ges. Heilk. XIV, 104. Berlin.

1823. Gremmler: Blausäure gegen Epilepsie angewandt. Ebenda S. 376—379.

1823. Taddei: Beste Anwendungsart d. Blausäure. Ebenda S. 172.

1823. *Becker: De acidi hydrocyanici vi perniciosa in plantas. Diss. inaug. Jena.

1823. C. W. Hufeland: Warnung an Aerzte durch zwei neue Beispiele von tödtlicher Wirkung der Blausäure als Arznei gereicht. Hufeland's Journ. d. prakt. Heilk. LVI, (1), 127. Berlin.

1823. C. W. Hufeland: Neues Beispiel zur Warnung bei Verordnung der Blausäure — Mangel der Vorboten der Gefahr. Ebenda LVII, (1), 113—115.

1823. Mertzdorff: Zwei Fälle von Vergiftung durch Blausäure. In Horn's Arch. f. med. Erf., Jahrg. 1823, Juli, Aug., 51—65. Berlin. (1 Bittermandelöl, 1 Blausäure.)

1823. Th. Taylor: Tic douloureux and rheumatism effectually treated with prussic acid. In *Edinb. med. and surgic. journ. 76, July 1823.

1823. R. Macleod: On the use of prussic acid in diseases of the stomach and the heart. In *Macleod's and Bacot's London med. and phys. Journ. I, 1823.

1823. Robiquet et L. R. Villermé: Sur l'emploi en médecine de la solution de cyanure de potassium pur, comme succedanée de l'acide prussique. In Magendie's Journ. de physiologie T. III, Juli 1823, 224—232.

1823. N. Rust: Beobachtungen zur medicinischen Erfahrung. Blausäure. In des Vf. Mag. f. d. ges. Heilk. XIII, 282—290.

1824. E. L. Schubarth: Versuche mit Blausäure. In Horn's Archiv f. med. Erf., Jahrg. 1824, Jan., Febr., 68—72.

1824. Fischer: Blausäure, das hülfreichste der bis jetzt gegen das Asthma der Brustwassersüchtigen bekannten Mittel. Ebenda 93—100 (1 Fall.)

1824. Hard: Blausäure in den Faeces entwickelt. In Rust's Magaz. f. d. ges. Heilk. XX, 577. Berlin 1825.

1824 Lassaigne: Mémoire ayant pour objet la recherche de l'acide

hydrocyanique dans le corps des animaux empoisonnés par cette substance. In Gay-Lussac's Ann. de chimie et de physique XXVII, 200—207. Paris. (Bericht darüber.)

1824. Grindel: Einige Beobachtungen über die Hydrocyansäure. In Hufeland's Journ. d. pr. Heilk. Suppl. d. J. 1824. 27—47. Berlin.

1824. Gelnecke: Wirkung der Blausäure auf den Bandwurm. In Hufeland's Journ. d. pr. Heilk. LVIII (6) Juni 1824, S. 121. Berlin.

1824. C. Stange: Versuche über das ätherische Oel der bitteren Mandeln. In Buchner's Repertorium f. d. Pharmacie. S. 80—107. Jahrg. 1824. Nürnberg.

1824. M. Ryan: Remarks on the use of prussic acid in diseases of the heart, lungs etc. *London med. and phys. journ. LI, jan. 1824.

1825. Horn: Vergiftung mit Blausäure. Horn's Archiv f. med. Erf., Jahrg. 1825, März, April, 357—360. Berlin. (Nach der *Revue médicale, fevr. 1825.)

1825. A. Buchner: Vergiftung mit Blausäure. In des Verf. Repertorium XXI, 313—318. Nürnberg.

1826. P. v. Holger: Versuch über das Kyan und seine Verbindungen, 1826, Wien. S. 80—84. (Kyanhydrat = Blausäure.)

1826. W. Krimer: Bemerkungen und Wahrnehmungen über die Wirkungs- und Anwendungsweise der Blausäure. In Horn's Arch. f. med. Erf., Jahrg. 1826, Nov., Dec., 416—440. Berlin.

1826. Gerhard von dem Busch: Ueber den Nutzen der Blausäure gegen die Nachwehen. In Hufeland's Journ. d. prakt. Heilk. LXIII, (9), 95—99.

1826. Caspari: Ueber den Nutzen der Blausäure bei innern und äussern Krankheiten. Rust's Magaz. f. d. ges. Heilk. XXXII (N. R. X), S. 220—233.

1827. C. W. Hufeland: Tödtliche Vergiftung mit Blausäure. In Hufeland's Journ. d. prakt. Heilk. LXIV, (2) 128. Berlin.

1827. Schneider: Blausäure äusserlich bei Flechten der Genitalien. Ebenda LXIV, (3) 122. (5 Fälle mit Erfolg.)

1827. S. Liebinger: De acidi hydrocyanici usu interno. Diss. inaug. 8°. II u. 40 Stn., Juni 1827. Berlin.

1827. *H. R. Göppert: De acidi hydrocyanici vi in plantas commentatio. Breslau.

1828. H. R. Göppert: Ueb. d. Einwirkung der Blausäure u. des Camphers auf die Pflanzen. Pogg. Ann. XIV.

1828. A. Duflos: Ueb. den Blausäuregehalt der natürlichen und künstl. blausäurehaltigen Flüssigkeiten. *Kastner's Archiv f. d. ges. Naturlehre XIV, 88—126. Nürnberg.

1828. A. N. Gendrin: Note sur l'empoisonnement de sept malades par l'acide hydrocyanique, et remarques sur les préparations cyaniques. Journal général de médecine, de chirurgie et de pharmacie CIII, 367 bis 379. Paris.

1829. Hünefeld: Einige Bemerkungen zur chemischen Ausmittelung der Hydrocyan- oder Blausäure. In Horn's Arch. f. med. Erf., Jahrg. 1829, Mai, Juni, 437—450. Berlin.

1829. Baumgärtner: Ein Fall von Blausäurevergiftung. Salzburger med.-chir. Ztg. 12. März. 377—384.

1829. J. M. Gierl: Leichen- u. Sectionsbefund des Gehülfen G., welcher sich durch eine ungewöhnlich grosse Quantität Blausäure vergiftet hatte. Ebenda 396—400.

1830. J. Schneider: Die Blausäure als fürchterliches Gift und als vortreffliches Arzneimittel medicinisch-polizeilich betrachtet. In *Henke's Zeitschr. f. Staatsarzneikunde 1830, XX, 237—373. Cf. Kleinert's Repertorium d. med. Journalistik 1831, IV, 1—5.

1831. R. Christison: Abhandlung über die Gifte. Weimar 1831. Aus d. Engl. 9—10, 770—810.

1832. Pelouze: Unwirksamkeit mit Wasser verdünnter Blausäure. Pogg. Ann. 1832. XXIV, 508.

1833. R. Christison: Nachträge zur 1. Aufl. Nach d. 2. Aufl. des Orig. Weimar 1833. 171—186.

1833. J. N. Eiselt: Heilwirkung der Blausäure in steigender Gabe. Med. Jahrb. d. Oesterr. Staates XIV (N. F. V.), H. 1, S. 140—143.

1835. Fingerhuth: Das giftige Princip im Fleischpökel. In Caspers Wochenschrift f. d. ges. Heilk. 1835, S. 439. Berlin. (Blausäure.)

1835. T. Constant: Ueber die verschiedenen Heilmittel bei der Behandlung des Keuchhustens und dessen Complicationen. Ref. in Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. 1835, V, 173—174. Leipzig.

1835. Namias: Rheumatische Krankheit unter dem Anscheine einer Phthisis. Heilung durch Blausäure. Ref. ebenda 1837, XIV, 169—173.

1835. R. Harlan: Experiments to ascertain the operation of various poisons on living vegetables, performed in 1830 and 1831 in des Verf. Medical and physical researches, Philadelphia 1835. p. 442. (Blausäure kein Pflanzengift.)

1835. *A. Wiggers: Die Trennung und Prüfung metallischer Gifte aus verdächtigen organischen Substanzen mit Rücksicht auf Blausäure und Opium. Inaug. Diss. Göttingen 1835. 56 Stn.

1836. van den Corput und Guiette: Untersuchungen über die

Wirkungen der Blausäure auf den thierischen Organismus. Ref. in Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. XV, 16, 1837. Lpzg.

1836. T. G. Geoghegan: A case of poisoning by hydrocyanic acid successfully treated by the carbonate of Ammonia with observations on the medico-legal relations of this poison. Liebig's Ann. XX, 94—96. *Dublin Med. Chem. Soc. Journ. VIII, 308—323.

1837. *S. T. Banks: Ueber die Wirkung der kalten Begiessungen bei Behandlung von Vergiftung mit Acidum hydrocyanicum. Ref. Schmidt's Jahrb. XIX, 288, 1838.

1837. *Payen und Drantz: Mittel, die Vergiftung durch die Blausäure zu erkennen. Ref. ebenda XV, 158, 1837.

1837. *F. Martens: Ueber die blausäurehaltigen officinellen Wässer und über die officinelle Blausäure selbst. Ebenda XVII, 3—4, 1838. (Referat.)

1837. Werneck: Wirksamkeit narkotischer Gifte nach Durchschneidung der Vagi. In Joh. Müller's Handb. d. Physiologie I, 1, 245. Coblenz 1837. (Schnelligkeit der Blausäurewirkung.)

1837. *Duflos, A., Ueber die Prüfung der Blausäure und blausäurehaltigen Wasser. Pharmac. Centralblatt VIII, 559—561.

1838. Fantonetti: Nutzen der Blausäure in den chronischen Lungenentzündungen und besonders in der Phthisis. *Giornale med. di Venezia 1838.

1838. J. F. Sobernheim und J. F. Simon: Handbuch der praktischen Toxikologie. Berlin 1838, S. 444—476.

1839. E. Crisp: Death from prussic acid. Im Lancet 1844, I, 751. London.

1840. A. Becquerel: Des effets physiologiques et thérapeutiques de l'acide cyanhydrique. Nach der *Gazette médicale, Jan. Fevr. 1840 in Cayols Revue médicale I, 410—411, 1840. Paris.

1840. F. L. Hünefeld: Der Chemismus in der thierischen Organisation. Lpz. Brockhaus. 8°. S. 54 („Blausäuredunst u. Schweineblut".)

1841. F. Gottwald: De acidi hydrocyanici eiusque praeparatorum principalium in organismum animalem effectu. Diss. inaug. Juli 1841. 8°. 58 Stn. Breslau.

1841. Schlesier: Blausäure in der Angina pectoris. *Med. Ztg. vom Verein für Heilk. in Preussen Nr. 13, 1841.

1841. Brofferio: Blausäuredämpfe gegen Keuchhusten empfohlen. *Archives de la médecine belge 1841.

1842. J. C. A. Krämer: Observationes microscopicae et experimenta de motu spermatozoorum. Diss. inaug. Göttingen. p. 38.

1842. *J. Maclean: Fälle von Augenkrankheiten durch Blausäure geheilt. Ref. in Schmidt's Jahrb. XLII, 24. 1844. Lpzg.

1842. Kürschner: Die Blausäure wirkt nur vom Blute aus. In Wagner's Handwörterb. der Physiologie I, 37. Braunschweig.

1843. *J. Bonjean: Faits chimiques et toxicologiques relatifs à l'empoisonnement par l'acide prussique. 8°. 1843.

1843. H. Meyer: Die Vergiftung durch Blausäure. Nach neuen Versuchen. In Roser's Archiv f. physiol. Heilkunde 1843, 249—265. Stuttgart u. Wien.

1843. J. F. Sobernheim: Physiologie der Arzneiwirkungen (od. Handb. d. Arzneimittellehre I. Th.) Blausäure S 28—33. Berlin.

1843. *A. Turnbull: Treatment of the diseases of the eye by means of prussic acid vapour and other medicinal agents. London. 8°. VI u. 89 Stn.

1844. J. R. Bischoff: Ueber Vergiftungen nebst einigen Versuchen an Thieren, welche mit Blausäure, Cyankalium und Arsenik angestellt wurden. Wien 1844. S. 11, 12 (abgedr. aus den med. Jahrb. des k. k. Oesterr. Staates).

1845. T. Nunneley: Case of poisoning by hydrocyanic acid. In der Lond. med. gaz. 741—744. N. S. I. 1845.

1845. E. Bishop: Poisoning by hydrocyanic acid. Recovery. Lancet II, 315—316.

1845. R. H. Allnatt: On the ergotization of the tipulidae by hydrocyanic acid. London med. gaz. N. S. I, 675—676.

1845. C. Pooley: Poisoning by hydrocyanic acid. ib. 859—860.

1845. Hicks and Waterworth: Case of poisoning by prussic acid. ib. 893—896 u. Lancet 1845, II, 99.

1845. Matteucci: Einfluss der Blausäurevergiftung auf den Muskelstrom. Philos. Trans. 1845 II, 284, 293, nach E. du Bois-Reymond Unters. II, 1, S. 173, 1849.

1845. T. Nunneley: 2 Cases of poisoning by hydrocyanic acid in The Edinb. medic. and surgical journal LXXIII, 243—252, 1850. Edinburgh.

1846. H. Meyer: Ueber die Natur des durch Strychnin erzeugten Tetanus. In Henle's u. Pfenfer's Zeitschr. f. rat. Med. V, 259. 1846.

1846. J. Pereira: Die Blausäure. In des Verfassers Heilmittellehre v. Buchheim. I, 424 (künstl. Resp.).

1847. T. Nunneley: An Experimental Inquiry into the Effects of Hydrocyanic acid, produced upon Animal Life. Edinburgh medical and surgical journal LXXIII, 132—160. Edinburgh 1850. (Nach den

*Transact. of the provincial medical and surgical association III, 1847). (152 Vergiftungsversuche.)

1847. A. S. Taylor: Experiments on Professor Liebigs new test for prussic acid. London medical gazette XXXIX, 765—770, London, Apr. 30, 1847.

1849. E. du Bois-Reymond: Einfluss der Blausäurevergiftung auf den Muskelstrom. In des Verf. Untersuchungen über thierische Elektricität II, 1, S. 173. Berlin 1849.

1849. Coze: Expériences sur l'acide cyanhydrique considéré comme astringent diffusible. Gaz. méd. de Paris T. IV, No. 34, p. 657—659 und *Note sur l'action physiologique de l'acide cyanhydrique. Comptes rendus XXVIII, 1849, S. 780—781.

1851. *Bonnefin: Sur l'acide prussique. Diss. inaug. 29. Aug. Paris.

1851. Albers: Nicotianin und seine Wirkung auf den thierischen Organismus im Verhältniss zur Blausäurewirkung. Deutsche Klinik Nr. 32. III. S. 337.

1852. Stannius: Versuche mit Blausäure. Müller's Archiv. S. 92 bis 100. Berlin.

1852. Orfila: Traité de toxicologie. 5me. éd. II, 320—427. Paris.

1853. Jobert de Lamballe: Mémoire sur l'anesthésie chirurgicale. Gaz. méd. de Paris. VIII, 574—575. No. 37.

1855. A. Kussmaul: Ueb. die Todtenstarre und die ihr nahe verwandten Zustände von Muskelstarre. *Prager Vierteljahrschr. Vgl. Meissner's Jahresb. f. 1856, S. 397.

1856. E. Pelikan: Zur Toxikologie der (Blausäure und) Cyanmetalle. Prager Vierteljahrschr. XLIX, 43—86. (180 forensische Versuche).

1856. Kölliker: Physiol. Unters. üb. d. Wirkungen einiger Gifte VII. Blausäure. In Virchow's Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. X, 272 bis 296. Berlin.

1857. Schauenstein: Vergiftung durch Blausäure. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 94, S. 28. (Das Original nach dem dortigen Citat nicht aufzufinden.)

1857. O. Henry und E. Humbert: Nachweisung der Blausäure. Will's Jahresber. d. Chemie f. 1857. Giessen 1858. S. 599.

1857. Claude Bernard: Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses. Paris, p. 182. 193—195. (Blutfarbe.)

1858. Ch. Ozanam: Note sur les propriétés anesthésiques de l'acide cyanhydrique et sur l'oxygène comme antidote de ce corps. Comptes rendus XLVII, p. 483—485. Paris.

1858. *E. de Kiedrowski: De quibusdam experimentis quibus quantam vim habeat acidum hydrocyanicum in nervorum systema cerebro-spinale atque in musculos systematis vertebralis probatur. Diss. Breslau. Vgl. Meissner's Jahresber. f. 1858. S. 510—511 und 389.

1858. O. Funke: Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des Urari und einiger anderer Gifte. Berichte üb. d. Verhandl. d. königl. sächs. Ges. d. Wiss. zu Leipzig. X. S. 27—29. (Versuche mit Cyankalium.)

1859. Albers: Uebergang der Blausäure und des blausauren Kali von der Mutter in den Fötus. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde zu Bonn. S. 43 u. 104. 2. März u. 4. Aug.

1861. Suecow: Ueb. d. Unempfindlichkeit des Igels gegen Blausäure. Der zoolog. Garten, herausgeg. v. Weinland II, 184. Frankfurt a/M.

1863. *M. Leod: Subcutane Blausäure-Injectionen mit Erfolg bei Eklampsie angewendet. Medic. Times and Gaz. nach Jousset de Bellesme: Injections sous-cutanées. Paris 1865, p. 85.

1864. C. D. Braun: Einige Reactionen auf Blausäure. Zeitschr. f. anal. Chemie III, 463—465.

1865. F. W. Wahl: De vi et effectu acido hydrocyanato ad curationem attribuendis. Diss. Bonn. 35 Stn. 8. (Bittermandelwasser; Temperaturmessungen; Puls; Blutdruck.)

1865. A. Vogel: Blausäureprobe. Will's Jahresber. d. Chemie für 1865, S. 735.

1866. F. Hoppe-Seyler: Ueb. d. Oxydation im lebenden Blute. Med.-chem. Unters. I, 140. Berlin.

1867. F. Hoppe-Seyler: Ueb. d. Ursache der Giftigkeit der Blausäure. Virchow's Archiv Bd. 38, S. 435. Berlin.

1867. C. F. Schönbein: Ueb. d. Verhalten der Blausäure zu den Blutkörperchen u. den übrigen organischen, das Wasserstoffhyperoxyd katalysirenden Materien. Zeitschr. f. Biologie III, 137—144. München.

1867. Otto: Vergiftung durch Blausäure. *Memorab. XII, 4. Nach Schmidt's Jahrb. Bd. 135, S. 364 u. *Bl. f. Staatsarzneikunde Nr. 11. Nach Canstatt's Jahresber. f. 1867, S. 598.

1867. Poznanski: Des effets de l'acide cyanhydrique sur l'organisme à l'état physiologique et à l'état pathologique. Archives géner. de méd. Novembre. p. 615. Paris.

1867. J. B. Chevallier: Vergiftung mit Blausäure. *Journ. de chimie médicale. 5me. série III, 513. Oct. Nach Schmidt's Jahrb. Bd. 136. S. 366.

1867. Jos. Jones (Nashville): On the direct action of hydrocyanic

acid upon the medulla oblongata. *New York med. Rep. II, No. 44 p. 457. Nach Canstatt's Jahresber. Forts. f. 1867. S. 457. Berlin 1868.

1867. Hoppe-Seyler: Ueber die Blausäure als antiphlogistisches Mittel. Med.-chem. Unters. II, S. 258. Berlin.

1867. Otto: Anleitung zur Ausmittelung der Gifte. 3. Aufl. Braunschweig. S. 8—64.

1867. W. Preyer: Einwirkung des Cyankalium und der Blausäure auf den Blutfarbstoff. Centralbl. f. d. med. Wiss. V, 259—260. (Berichtigter Abdruck im 1. Th. dieser Schrift.)

1867. W. Preyer: Die Ursache der Giftigkeit des Cyankalium u. der Blausäure. Virchow's Arch. Bd. 40, S. 125—140. (Berichtigt abgedruckt im 1. Th. dieser Schrift).

1868. W. Preyer: Ueb. einige Eigenschaften des Hämoglobins u. des Methämoglobins. Pflüger's Arch. d. Physiol. I, S. 452. Taf. IX. (Spectra des Blausäurehämoglobins abgebildet.)

1868. C. F. Schönbein: Ueb. ein höchst empfindl. Reagens auf die Blausäure. Nachr. v. d. k. Ges. d. Wiss. zu Göttingen. 24. Juni Nr. 11, S. 252—254.

1868. C. Voit: Notiz üb. den Nachweis v. Blausäure im Blute. Zeitschr. f. Biologie. S. 364—366. München.

1868. E. F. W. Pflüger: Blausäure- u. Erstickungstod. In des Verf. Archiv I, 99—100. Bonn.

1868. C. Gaethgens: Zur Lehre der Blausäure-Vergiftung. Hoppe-Seyler's med.-chem. Unters. III, 325—349.

1868. *Lecorché et Meuriot: Etude physiologique et thérapeutique sur l'acide cyanhydrique. 24 Stn. 8°. Paris. Imprim. Parent.

1868. H. Picard: De l'acide cyanhydrique. Diss. inaug. Paris. 87 Stn. 8°.

1868. L. A. Buchner: Ueber die Beschaffenheit des Blutes nach einer Vergiftung mit Blausäure. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. zu München. 7. Dec. 1867. München 1868.

1868. W. Kühne: Aufnahme der Blausäure u. des Kohlenoxydes durch die unverletzte Haut. Lehrb. d. physiol. Chemie. S. 438. Lpzg. Engelmann.

1868. D. Huizinga: Ueb. den Nachweis der Blausäure im Blute mittelst Wasserstoffhyperoxyd. Centralbl. f. d. med. Wiss. 19. Dec. S. 865—866.

1868. H. Siegel: Fall v. Vergiftung mit Blausäure. Arch. der Heilk. S. 332—337. Centralbl. f. d. med. Wiss. S. 656.

1869. G. Valentin: Untersuchungen über Pfeilgifte. Pflüger's Arch. I, 568—569. Bonn.

1869. A. Chevallier: Acide prussique. Journ. de chimie médic. 5. sér. T. V, No. 3 (Anhang).

1869. W. Preyer: Vergiftungsversuche mit wasserfreier Blausäure u. ihr Nachweis im vergifteten Blute. Pflüger's Arch. II, S. 147—155 u. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. 1869 (abgedruckt im 2. Th. dieser Schrift).

1869. *G. Landois: Etude médico-légale sur l'acide cyanhydrique et sur les substances qui en renferment. Thèse. 4°. Strasbourg.

1869. *Th. Stevenson: Toxicological cases. Guy's Hospital reports XIV, p. 259—271. (Ein Fall von Blausäure-Vergiftung, vgl. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1869, S. 368.)

1869. S. Fleischer: Ueb. den Einfluss der Blausäure auf die Eigenwärme der Säugethiere. Pflüger's Archiv. 1869 S. 432—444.

1869. W. Preyer: Die Blausäure physiologisch untersucht. 2 Thle. 1. Thl. 1868. 2. Thl. 1869. Bonn. 8°.

1869. J. G. Wormley: Micro-chemistry of poisons. New-York. S. 167—186.

Nachträglich.

1837. *Dührsen: Ueber specif. Mittel. Ref. Schmidt's Jahrb. XIV, 146.

1839. *Forget: Behandlung der Lungenschwindsucht mit Blausäure. Ebenda XXIV, 172.

1839. *Lonsdale: Die physiol. u. therap. Wirkungen der Blausäure. Edinburgh med. and surgic. journal.

1840. *Bennewitz: Blaus. gegen Ixinus u. Taenia. Casper's Wochenschrift f. d. ges. Heilk. Berlin.

1841. *Collin: Blausäure gegen Kinderkrankheiten. Tidskrift för Läkare VI, 1.

1841. *Kerksig: Blausäure gegen prurigo. Casper's Wochenschr. (1 Fall mit Erfolg.)

1842. *Wöber: Bemerkungen über blausäurehaltige destillirte Wässer. Oestr. med. Wochenschrift.

1843. *Hayn: Ueb. die letalen Wirkungen der Blausäure. Hufeland's Journal.

1844. *H. Smith: Chemisches Gegengift gegen Blausäure. Lancet.

1845. *A. S. Taylor: Entstehung der Blausäure in organ. Flüssigkeiten. Cf. Schmidt's Jahrb. 1845.

1845. *W. A. Guy: Poisoning by prussic acid. Recovery. Medic. Times & Gaz. Nov.

1845. *Th. Taylor: Kalte Begiessungen bei Blausäurevergiftung. Lond. Med. Gaz.

1846. *Schultz-Schultzenstein: Natürl. System der allg. Pharmakologie. Berlin. S. 173.

1848. *Kelly: Blausäure bei Cholera angewendet. Dublin medical press. Dec. 1848.

1849. *Cox: Blausäure gegen Laryngismus stridulus. Lancet.

1849. *Nunneley: On anaesthesia etc. Edinb. med. and surg. journ.

1850. *Cooper: Blausäure gegen cornea conica. London med. and phys. journ.

1851. *J. Snow: Blausäureinhalationen. Ebenda.

1852. *Solomon: Blausäure bei Augenleiden. Med. Times and Gaz.

1852. *Cogswell: Locale Wirkung der Blausäure. Lancet.

1854. *Burman: Poisoning by prussic acid. Lancet.

1856. *de Keyzer: Bijdrage tot de kennis van het blaauwzuur. Diss. inaug. Leyden.

1857. *Gimelle: Blausäure gegen Tetanus. Journ de médecine, chirurgie et pharmacie. Bruxelles 1857.

1861. *Gill: Case of poisoning by hydrocyanic acid. Lancet.

1862. *Bewley: Blausäure gegen Strychnin. Cf. Schmidt's Jahrb Bd. 131, S. 250.

1863 *Mac Leod: Blausäure gegen Geistesstörungen. Med. Times and Gazette.

1863. *Savory: Versuche üb. Resorption. Lancet.

1864. *Cayrade: Recherches sur les mouvements réflexes. Paris.

NAMENREGISTER.

A.

Albers II, 56. 164. 165.
Allnatt II, 163.
Amelung, L. I, 103. 105.
Arnold I, 63.

B.

Banks II, 162.
Baumgärtner II, 161.
Becker II, 159.
Becquerel II, 162.
Behr II, 157.
Bennewitz II, 167.
Bernard, Claude I, 96. 105. II, 57. 164.
Bewley II, 168.
Bezold I, 73.
Bischoff, J. R. I, 95. 105. II, 19. 163.
Bishop II, 163.
Bloebaum I, 73.
du Bois-Reymond II, 141. 143. 164.
Bonjean II, 163.
Bonnefin II, 145. 164. 127.
Brachet II, 144.
Brame II, 126.
Braun, C. D. II, 125. 126. 165.
Bremer II, 154.
Brera II, 155.
Brodie II, 114. 115. 154.
Brofferio II, 162.
Buchner, A. II, 17. 64. 157. 159. 160.
Buchner, L. A. II, 91. 105. 106. 121. 126. 166.
Bucholz II, 155.
Burman II, 168.
von dem Busch II, 160.

C.

Callies II, 9. 19. 155.
Caspari II, 160.
Cayrade II, 168.
Cerutti II, 156. 157.
Chevallier, A. II, 113. 167.
Chevallier, J. B. II, 126. 165.
Christison II, 17. 19. 65. 96. 116. 128. 161.
Coates II, 157.
Cogswell II, 168.
Collin II, 167.
Configliacchi II, 159.
Cooper II, 168.
Constant II, 161.
Van den Corput II, 161.
Coullon I, 84. 104. II, 7. 9. 11. 13. 15. 17. 19. 25. 27. 29. 31. 33. 35. 37. 39. 45. 51. 52. 54. 58. 64. 78. 80. 95. 99. 111. 114. 115. 129—133. 135. 138—140. 142—144. 151. 153. 154. 156.
Cox II, 168.
Coze II, 87. 89. 139. 147. 148. 164.
Crisp II, 162.
Cyon, M. u. E. I, 94. 95. 104.

D.

Darwin, Charles II, 55.
Desportes II, 144.
Drantz II, 162.
Duflos II, 3. 160. 162.
Dupuy II, 144.
Duvignan II, 115. 156.
Dührsen II, 167.

E.

Eiselt II, 161.
Elwert II, 15. 17. 29. 64. 98. 113. 158.
Emmert, F. A. G. II, 112. 155. 156.
Emmert, C. F. II, 4. 7. 15. 17. 19. 25. 27. 29. 31. 39. 40. 41. 57. 77. 130—133. 135. 137. 140. 153. 154. 155.

F.

Falek I, 15.
Fantonetti II, 162.
Fanzago II, 92. 154.
Fingerhuth II, 161.
Fischer II, 159.
Fitzinger II, 49.
Fleischer, S. II, 109. 110. 147. 167.
Fontenelles II, 156.
Forget II, 167.
Funke II, 143. 165.

G.

Gaehtgens II, 86. 89. 148. 166.
Galenus I, 1.
Gay-Lussac I, 84. 104. II, 3. 105. 126. 154. 155.
Gazan II, 15. 112. 113. 144. 155.
Geinitz II, 91. 92.
Gelnecke II, 37. 160.
Gendrin II, 161.
Geoghegan II, 162.
Gierl II, 161.
Giese II, 3. 158.
Gill II, 167.
Gimelle II, 167.
Gottwald II, 7. 17. 21. 25. 27. 39. 40. 41. 59. 144. 162.
Göbel II, 3.
Göppert II, 160.
Granville II, 157.
Gremmler II, 9. 21. 109. 159.
Grindel II, 154. 160.
Guiette II, 161.
Guy II, 168.
Günther II, 158.

H.

Hagenbach II, 120.
Harlan II, 161.
Harley II, 89.
Hayn II, 167.
Heineken II, 157.
Henning II, 158.
Henry, O. II, 125. 164.
Hicks II, 163.
von Holger II, 160.
Hoppe-Seyler I, 90. 91. 104. 105. 106. II, 109. 147. 165. 166.
Horn II, 154.
Hufeland II, 155. 157. 159. 160.
Huizinga II, 120. 166.
Humbert II, 125. 164.
Hünefeld II, 91. 161. 162.

I.

Itard II, 125. 159.
von Ittner I, 84. 104. II, 3. 7. 9. 93. 97. 111. 129. 130. 137. 138. 154.

J.

Jobert II, 19. 65. 95. 135. 164.
Jones, J. II, 134. 135. 136. 165.
Jousset II, 165.
Jörg II, 146.

K.

Kaufmann, S. I, 103. 105.
Kehrer II, 96.
Keller II, 3.
Kelly II, 168.
Kerksig II, 167.
de Keyzer II, 168.
von Kiedrowski II, 140. 141. 145. 165.
Klein II, 108.
Kopp II, 158.
Kölliker I, 63. 96. 97. 105. II, 31. 140. 141. 142. 164.
Krämer II, 130, 162.
Krimer II, 15. 19. 21. 29. 39. 40. 92. 133. 134. 136. 143. 144. 160.
Kussmaul II, 141. 151. 164.
Kühne II, 43. 166.
Kürschner II, 39. 163.

L.

Landois, G. II, 167.
Lassaigne II, 3. 9. 15. 64. 118. 126. 150. 159.
Lebaigne II, 120. 121.
Lebküchner II, 15. 19. 135. 156.
Lecorché II, 166.
Leuret II, 126.
von Liebig II, 66. 127. 150.
Liebinger II, 160.
Lonsdale II, 167.
Lüdicke II, 156.

M.

Macaulay II, 15.
Mac Lean II, 163.
Mac Leod II, 98. 158. 159. 165. 168.
Magendie II, 9. 64. 72. 108. 157. 158.
Manzoni II, 155.
Martens II, 162.
Mattcucci II, 163.
Mayer II, 56.
Mertzdorff II, 159.
Meuriot II, 166.
Meyer, H. II, 19. 27. 29. 31. 76. 134. 138. 139. 142. 163.
Middeldorpf I, 26. 32. 42. 45. 46. 48. 54.
Murray, J. II, 113. 158.
Müller, Joh. II, 162.
Müller, Karl II, 47.

N.

Namias II, 161.
Nawrocki I, 105.
Neumann II, 108. 158.
Nunneley II, 5. 136. 163. 168.

O.

Oehl II, 96.
Orfila I, 15. II, 5. 82. 98. 111. 113. 114. 125. 126. 130. 149. 164.
Otto II, 165. 166.
Ozanam II, 115. 164.

P.

Parent II, 115. 156.
Payen II, 162.
Pelikan II, 164.
Pelouze II, 161.
Pereira II, 115. 163.
Peters II, 25. 51.
Pfaff II, 3.
Pflüger I, 52. II, 88. 91. 166.
Picard II, 166.
Poolcy II, 163.
Poznanski II, 108. 165.
Pravaz II, 53.

R.

Randolph II, 158.
Remer II, 156.
Riauz II, 27. 159.
Robert II, 9. 15. 19. 64. 99. 155
Robiquet II, 3. 98. 159.
Roch II, 108. 111. 156.
Rosenthal, J. I, 1. 69. 103. 105.
Rust II, 156. 159.
Ryan II, 160.

S.

Savory II, 168.
Scharringer II, 105.
Schaub II, 112. 129. 153. 154.
Schauenstein II, 82. 164.
Scheele I, 84. 104. II, 3. 13. 152.
Schlesier II, 162.
Schönbein II, 119. 120. 123. 151. 165. 166.
Schneider, J. II, 97. 160. 161.
Schrader I, 84. 104. II, 3. 4. 27. 129. 152. 153. 157.
Schubarth II, 9. 21. 39. 87. 93. 157. 158. 159.
Schultz II, 168.
Sibergundi II, 158.
Siegel II, 166.
Simon II, 162.
Smith, H. II, 167.
Snow II, 168.
Sobernheim II, 21. 87. 94. 116. 162. 163.
Solomon II, 168.
Sömmering II, 9. 144, 155.
Stange II, 160.
Stannius II, 141. 143. 164.
Stevenson, Th. II, 167.
Stokes I, 82. 85. 86. 87. 88. 90. 96. 104. 105. 106.
Succow II, 47. 165.

T.

Taddei II, 157. 159.
Taylor, A. S. II, 164. 167.
Taylor, Th. II, 159. 168.
Theer II, 154.
Traube, L. I, 23.
Trautwein II, 3.
Trommsdorff II, 3.
Turnbull II, 163.

V.

Valentin II, 142, 166.
Vauquelin II, 3. 4.

von Velsen II, 109, 158.
Viborg II, 21. 59. 157.
Vietz II, 9. 21. 23. 87. 130. 142. 154.
Villèrmé II, 159.
Vogel, A. II, 125. 165.
Voit II, 127. 166.

W.

Wahl II, 147. 165.
Waterworth II, 163.
Wedemeyer II, 7. 13. 17. 25. 27. 29. 31. 39. 52. 54. 58. 98. 131. 138. 139. 140. 146. 155.
Weicht II, 154.
Weinhold II, 144.
Weitseh II, 158.
Werenscheidt II, 162.
Wiggers II, 161.
Wormley II, 167.
Wöber II, 167.
Wöhler II, 66.
Wutzer II, 156.

ENDE.

Corrigenda.

Zum ersten Theil.

Seite III, Zeile 10 v. unten das Komma zu streichen.
„ IV, „ 15 v. oben statt „und“ lies „um“.
„ IV, „ 19 v. oben ist hinter „wachsen“ einzuschalten „anzubahnen“.
„ 2, „ 5 v. unten bis S. 3, Z. 11 v. oben „Ob diese Lähmung .... vorgreifen zu wollen“ zu streichen und statt dessen zu setzen: „Diese Lähmung wird, wie Pflüger neuerdings gefunden hat, durch die Anhäufung nicht oxydirter, leicht oxydabler Stoffe im Blute verursacht; sie kann ausserdem, wie derselbe Forscher nachwies, mit etwas anderen Symptomen durch Ueberladung sauerstoffhaltigen Blutes mit Kohlensäure herbeigeführt werden. Welches auch die Natur jener Substanzen sei, die Beziehung der Athembewegungen zum Sauerstoffgehalt des Blutes bleibt jedenfalls dieselbe. Zu- und Abnahme des Sauerstoffgehaltes (Sauerstoffmangel, Sauerstoffarmuth, Sauerstoffreichthum) bedingen die Qualität und Quantität der Athemzüge.“
„ 4, „ 8 v. oben „können“ zu streichen.
„ 9, „ 14 v. oben statt „starkem“ lies „starken“.
„ 14, „ 1 v. oben statt „11“ lies „10“.
„ 14, „ 6 v. oben statt „0m“ lies „11h 0m“.
„ 15, „ 14 v. oben statt „66“ lies „46“.
„ 17, „ 1 v. unten statt „86“ lies „92“ und statt „84“ lies „88“.
„ 18, „ 16 u. 17 v. unten ist statt „keine Veränderung der Athemfrequenz, wenigstens keine“ zu lesen „eine weniger“.
„ 18, „ 15 v. unten ist „und durchaus keine Erhöhung“ zu streichen.
„ 38, „ 9 v. oben statt „letale“ lies „letalen“.
„ 45, „ 12 v. oben statt „unterbrochen“ lies „ununterbrochen“.

Zum zweiten Theil.

Seite 42, Zeile 16 v. oben statt „auf das verlängerte Mark,“ lies „in die Trachea,“
„ 42, „ 17 v. oben statt „in die Trachea,“ lies „auf das verlängerte Mark,“
„ 109, „ 7 v. unten ist einzuschalten: „Auch ihre mehrfach gerühmten localen Wirkungen sind nicht genügend festgestellt.“
„ 141, „ 9 v. oben statt „auch Kölliker 1856“ lies jedoch Kölliker a. f. S. Nr. 104.